

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S., Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

XXI. BAND.

DIE ERKRANKUNGEN DES AUGES

IM ZUSAMMENHANG MIT ANDEREN KRANKHEITEN.

Von

PROF. DR. H. SCHMIDT-RIMPLER

IN GÖTTINGEN.

WIEN, 1898.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE
ERKRANKUNGEN DES AUGES
IM ZUSAMMENHANG
MIT ANDEREN KRANKHEITEN.

VON

PROF. Dr. H. SCHMIDT-RIMPLER
IN GÖTTINGEN.

MIT 23 ABBILDUNGEN.

WIEN, 1898.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Druck von Adolf Holzhausen,
k. und k. Hof- und Universitäts-Buchdrucker in Wien.

Vorwort.

Der Fortschritt in unserer Wissenschaft zeigt nicht selten einen stark revolutionären Charakter: mit dem Schlechten und Falschen wird manches Gute und Richtige im ersten Anlauf niedergeworfen. Dies tritt auch bei dem Wechsel der Anschauungen über das Verhältniss der Augenaffectionen zu anderen Krankheiten hervor.

Beer schrieb 1813 in der Einleitung zu seinem grundlegenden Werke: „Die Lehre von den Augenkrankheiten" im zweiten Paragraphen: „Alles, was auf das Ganze wirkt, wirkt auch auf den Theil, und alles, was auf den Theil wirkt, muss auch auf das Ganze wirken; daher auch Alles, was auf den Organismus eines Individuums einwirkt, niemals ohne alle Einwirkung auf das Auge bleiben kann, und so umgekehrt." Und diese Auffassung behielt ihre Geltung bis in die Mitte des Jahrhunderts hinein. In Folge dessen wurden fast alle Augenleiden als Ausdruck einer constitutionellen oder anderweitigen Organkrankheit angesehen: Jüngken behandelt sie beispielsweise in seinem vielverbreiteten Lehrbuche (3. Auflage, 1842) als Ophthalmia catarrhalis, scrophulosa, rheumatica, arthritica, syphilitica, scorbutica, cachectica, herpetica, psorica, haemorrhoidalis, menstrualis, catarrhalis-rheumatica, abdominalis-rheumatica etc.

Nach der Entdeckung des Augenspiegels und im Anschlusse an die pathologisch-anatomischen Umwälzungen der Fünfzigerjahre schaffte sich aber an Stelle dieser scheinbar ätiologischen Eintheilung die rein anatomische immer mehr Geltung. Einen der ersten Anfänge bezeichnet das Werk Desmarres' (Traité théorique et pratique des maladies des yeux, 2. Auflage, 1854—1858). „J'ai classé les maladies des yeux," heisst es in der Vorrede, „d'après l'ordre anatomique, parce que je ne pense pas que, dans l'état actuel de la science, une autre classification rationnelle soit possible. On ne trouvera donc dans ce livre de description pour les ophthalmies goutteuses, rhumatismales, abdominales, scrophuleuses et autres."

Die vielfachen Uebertreibungen und unnatürlichen Schematisirungen der früheren Eintheilung gaben der neueren Schule oft Anlass zu lustiger Verspottung: und nicht gerade mit Unrecht. Aber das nicht kleine Korn von Wahrheit, das in jener steckte, ging leider dabei für Manchen verloren.

Ja, es gab wohl einzelne Ophthalmologen, welche die Erkrankungen des Auges beinahe so auffassten und behandelten, als ob das Sehorgan ein Ding für sich sei, das mit dem übrigen Körper gar nichts zu thun habe. Natürlich waren das nicht die hervorragenden Meister unserer Wissenschaft: Albrecht v. Graefe und Arlt dachten anders darüber!

In neuerer Zeit wurde wieder mit grösserem Eifer der Zusammenhang der Augenerkrankungen mit anderen Körper- und Organleiden hervorgehoben und erforscht. Aber ich fürchte, dass man auch jetzt hier und da etwas zu weit geht und sich in bedenklichem Kreislaufe am Ende des Jahrhunderts den im Beginne desselben herrschenden Anschauungen, natürlich durch unser ausgedehnteres Wissen modificirt, allzusehr nähern dürfte, wenn man ohne hinreichende Begründung ungezählte Augenkrankheiten von Nasenaffectionen, von gynäkologischen oder Hauterkrankungen, von Neurosen und manchen anderen Leiden abhängen lässt.

Es ist schwer, hier das richtige Mass einzuhalten. In nachstehender Arbeit habe ich mich bemüht, die erforderliche Kritik anzulegen; aber ich musste doch Verschiedenes aufnehmen, bei dem der ätiologische Zusammenhang mir mehr als zweifelhaft erschien, da ich es im Interesse weiterer Forschung nicht ganz unterdrücken mochte.

Was die Form der Bearbeitung betrifft, so habe ich etwas reichlicher als meine Vorgänger*) Casuistisches gebracht; auch wurden therapeutische Bemerkungen angefügt. Es entspricht dies der Tendenz des grossen Sammelwerkes, zu dem diese Abhandlung gehört: hierdurch erklärt sich auch, dass die Diagnostik der Augenmuskellähmungen in Kürze dargelegt wurde.

Die Literatur habe ich einigermassen ausgiebig zusammengestellt, um für specielle Studien einen bequemeren Anhalt zu bieten, als wir ihn bisher besitzen: diesem Zwecke entspricht auch die Auswahl der Citate; auf Vollständigkeit machen sie keinen Anspruch.

Göttingen, den 12. December 1897.

Hermann Schmidt-Rimpler.

---

*) Siehe die allgemeine Literatur S. 559.

Inhalt.

Seite

II. Erkrankungen der Nieren.

III. Constitutions-Anomalien.

IV. Erkrankungen der Circulations- und Respirationsorgane.

V. Infectionskrankheiten und Vergiftungen.

VI. Erkrankungen der Geschlechtsorgane.

VII. Erkrankungen der Verdauungsorgane.

VIII. Hautkrankheiten.

Einleitende Bemerkungen zur Untersuchung der Augen.

Die Augenspiegel-Untersuchung, welche wir bei allgemeinleidenden Kranken anstellen müssen, die häufig bettlägerig sind, bietet Schwierigkeiten besonderer Art.

Die nothwendige Verdunkelung des Zimmers lässt sich zwar leicht erreichen, wenn man abends untersucht; aber dann ist oft hohes Fieber vorhanden, und die Kranken sind unruhiger als am Tage: daher ist letztere Zeit vorzuziehen. Durch das Vorstellen eines Bettschirmes bei herabgelassenen Fenstervorhängen oder auch durch das Vorhalten eines Regenschirmes kann man ausreichende Verdunkelung erzielen. Da man sich Schwerkranken im eigenen und auch in ihrem Interesse nicht gern so nähern wird, wie es die ophthalmoskopische Untersuchung im aufrechten Bilde erfordert, ist die im umgekehrten in der Regel anzuwenden. Man hat bei ihr ausserdem den Vortheil, wegen der geringeren Vergrösserung ein ausgedehnteres Gesichtsfeld zu übersehen. Im übrigen genügt die bei der Anwendung eines Convexglases von + 13·0 Dioptrien vorhandene Vergrösserung fast stets, um die Diagnose zu stellen; nöthigen Falles kann man durch Benutzung schwächerer Gläser (+ 10·0 oder + 8·0) oder auch durch ein Convexglas, das man hinter die Spiegelöffnung legt, noch stärkere Vergrösserung erreichen.

Sehr erwünscht ist in vielen Fällen die Erweiterung der Pupille, wenn der geübte Ophthalmoskopiker auch sonst meist ohne sie auskommt. Gerade die Schwierigkeit der Untersuchung im Krankenbett bei den oft apathischen Kranken macht sie hier eher nöthig, als wenn es sich um ambulante Patienten handelt, wo man sie lieber meidet, da die zeitweilig durch Accommodationslähmung entstehende Sehstörung den Untersuchten leicht zu der Vermuthung bringen kann, dass seine Sehschwäche, die ihm vielleicht erst später zum Bewusstsein kommt, oder die auch erst später hervortritt, in Folge der Einträufelung entstanden ist. Sehr empfehlenswerth wegen seiner schnell vorübergehenden Wirkung auf Pupille

und Accommodation ist die Anwendung einer Lösung von Ephedrin. hydrochloric. 1·0, Homatrop. hydrochloric. 0·01, Aqu. destill. 10·0. Allerdings ist Ephedrin zur Zeit noch ziemlich theuer. Sonst kann man auch Homatrop. hydrochloric. ($^1/_2$%) oder Cocaïn. hydrochloric. (4%) benutzen: letzteres erweitert nur bei öfterer Einträufelung die Pupille, macht sie nicht maximal weit und nicht starr, lähmt aber auch nicht die Accommodation. Besonders vorsichtig muss man mit Mydriaticis, speciell mit Atropin sein, wenn Netzhautblutungen bestehen, da durch dieselben ein acuter Glaucomanfall (hämorrhagisches Glaucom) hervorgerufen werden kann: hier ist noch am unschädlichsten Cocaïn. hydrochloric. oder das stärker mydriatisch wirkende Scopolamin. hydrobromic. (0·2 procentig). Man wird aus diesem Grunde gut thun, womöglich erst ohne Pupillenerweiterung den Augenhintergrund, wenn auch nur oberflächlich, zu übersehen.

Schwerkranke sind meist wenig geneigt, die Blickrichtungen einzuschlagen, welche man wünscht. Oft hilft hier noch, ähnlich wie bei Blinden, dass man ihnen ihren eigenen Finger in die Richtung hält, wohin sie das Auge lenken sollen, und sie dann unter entsprechendem Drücken des Fingers auffordert, dahin zu blicken.

Eine besondere Bedeutung hat bei einer Reihe von Allgemein-Erkrankungen die Grösse, Gleichheit und Reactionsfähigkeit der Pupillen. Die Reaction ist abhängig von der Menge des einfallenden Lichtes, der Convergenz der Augenachsen und der Accommodation. Daneben wirken dann noch eine Reihe sensibler und psychischer Reize. Von den sensiblen Reizen kommen besonders die der Gefühlsnerven in Betracht. So bewirkt die Reizung mittelst eines faradischen Pinsels der Haut des Warzenfortsatzes (Erb), oder an anderen Stellen, in der Regel deutliche Erweiterung der Pupille. Dasselbe geschieht auf laute Geräusche. Zu dem Zweck ist empfohlen worden, vor dem Ohr der Versuchsperson eine Kinderpistole abzuschiessen. Allerdings ist es bei diesem Versuche noch zweifelhaft, ob nicht auch der Schreck, der ebenso wie manche andere seelische Erregung (gespannte Aufmerksamkeit, Zorn, Angst) die Pupillen weitet, dabei eine Rolle spielt. Vorzugsweise deutlich findet die Pupillenerweiterung durch sensorielle Reize bei Kindern und Frauen statt, weniger deutlich bei Männern, wo sie selbst ganz fehlt, besonders im höheren Alter (Moeli). Die starke Pupillenverengung, welche im tiefen Schlafe stattfindet, spricht dafür, dass die im wachen Zustande vorhandene Pupillenweite Folge dauernder Reize ist, welche das Sensorium treffen und auf den Pupillenerweiterer, den Sympathicus, wirken. Als Ausdruck dieser Reize und etwaiger Schwankungen im Blutdruck kann auch die fast beständige Bewegung der Pupille, die sich bald verkleinert, bald vergrössert, gelten: allerdings sind diese Grössendifferenzen

bei sonst gleichbleibenden Licht-, Convergenzverhältnissen etc. meist so gering, dass man sie nur bei Lupenvergrösserung erkennt. Wendet man aber diese (z. B. mit Benutzung der Westien-Zehender'schen Lupe) an, so treten sie ausserordentlich deutlich zu Tage; sie sind von Laqueur besonders genau studirt worden, nachdem sie schon Riegel und v. Forster, sowie Schadow[3] beschrieben hatten (siehe hierüber den Abschnitt: Pupille).

Auffallend ist die Beobachtung, dass bei einzelnen Individuen beim Ophthalmoskopiren gerade im Moment des Lichteinfalles eine stärkere Erweiterung der Pupille eintritt: es ist hier daran zu denken, dass eine früher bestandene Accommodationsspannung sich gelöst hat, oder auch dass es sich um eine psychische Einwirkung, etwa Schreck oder Angst vor der Untersuchung, handelt.

Im allgemeinen sind die Pupillen jugendlicher Individuen weiter als die älterer. Ich führe die Angaben Schadow's hier an, um einen ungefähren Einblick in die Verhältnisse zu geben, trotzdem die von diesem Autor untersuchte Personenzahl viel zu gering ist. Individuen von 20 Jahren und darunter hatten eine durchschnittliche Pupillenweite von 6·9 *mm*, die sich bei Einfall concentrirten seitlichen Lichtes auf 3·6 *mm* verengte; von 20—40 Jahren: 4·6 resp. 2·2 *mm*; von 40—50 Jahren: 5·1 resp. 2·8 *mm*; von 65—75 Jahren: 4·0 resp. 2·4 *mm*. Die Pupillenweite hängt natürlich von der Adaptation an das Licht ab, und so ist es verständlich, dass Silberkuhl[5], der nach der Schirmer'schen Methode (siehe unten) bestimmte, andere Zahlen erhielt. Nach ihm ist die Pupillenweite bis zum 20. Jahr durchschnittlich 4·1 *mm*, vom 20.—50. Jahre 3·6—3·1 *mm*, über 50 Jahre fast 3 *mm*. Selbstverständlich bestehen grosse individuelle Unterschiede. Moebius[1], der 83 alte Leute, von denen 60 das 70. Lebensjahr überschritten hatten, untersuchte, fand bei 19 (23%) starke Miosis, d. h. eine Pupille von weniger als 2 *mm* Durchmesser bei diffusem Tageslicht, 59 hatten eine mittlere Enge der Pupille, 2—3 *mm*, seltener 3—4 *mm* Durchmesser. Ausserdem war bei 5 blinden Kataractösen eine Mydriasis von ca. 6 *mm* Durchmesser vorhanden.

Weiter constatirte Moebius bei der Prüfung auf Reaction gegen Licht, Convergenz und sensible Reize, dass eine Verringerung der Pupillenbeweglichkeit, selbst bis zum Erlöschen, bei den alten Leuten in ziemlich gleichmässiger Weise gegen die verschiedenen Reize besteht. Unter den so geprüften 33 Personen fanden sich drei mit starker Miosis, bei denen auf keinen Reiz eine deutliche Pupillenbewegung eintrat. Ich kann dieses Ausbleiben der Reaction bei sonst gesunden Individuen im höheren Alter als ein nicht seltenes Vorkommniss durchaus bestätigen. Es dürfte sich hier um eine Herabsetzung der Sympathicuswirkung handeln, der

sich eine Sphincter-Contraction anschliesst. Dafür spricht noch, dass im Alter auf Atropin die Pupillenerweiterung nicht in dem Masse wie bei jugendlichen Individuen eintritt, und ebenso auch das Factum, dass bei Erblindungen die Pupille durchschnittlich nicht so weit ist als im jugendlichen Alter. Es findet sich hier eine Analogie mit dem Verhalten der Pupillen im Säuglingsalter: auch diese erweitern sich nicht ausgiebig auf Atropin und sind enger als in den Kindheitsjahren. Hier kommen eben die sensiblen und sensoriellen Sympathicusreize noch nicht zur vollen Geltung, während sie im Greisenalter nicht mehr zur Geltung kommen. Anders verhält es sich natürlich, wenn das Irisgewebe gelitten: im Glaucom sehen wir auch bei alten Leuten weite Pupillen.

Dass die Refraction einen Einfluss auf die Pupillenweite hat, wird von Manchen bestritten. Ohne über statistische Untersuchungen verfügen zu können, die allerdings mit einem ganz anderen Material ausgeführt werden müssten, als es bisher geschehen, halte ich es für feststehend, dass durchschnittlich die Myopen höheren Grades weitere Pupillen haben als die Hypermetropen und Emmetropen. Es kann hiebei die Herabsetzung der Sehschärfe bei höhergradigen Myopen gelegentlich eine Rolle spielen. Doch fand auch Silberkuhl[5], der bei Myopen mit normaler Sehschärfe die Pupillen gemessen hat, dass in den mittleren Lebensjahren (20—50) die durchschnittliche Weite der Pupillen bei den Myopen grösser ist als bei den beiden anderen Refractionszuständen.

Ebenso werden oft durch kleine Trübungen (Hornhautflecke) oder durch Sehschwäche weite Pupillen bedingt. Dies ist immer in Betracht zu ziehen, wenn eine Ungleichheit in der Grösse der beiden Pupillen desselben Individuums besteht. Hiedurch erklären sich manche Differenzen. Aber ausserdem kommen noch, wenn auch nicht allzu häufig, Fälle vor, wo bei ganz gesunden Personen grössere Unterschiede (0·5, selbst 1·0 *mm*) vorhanden sind, ohne dass die optischen Verhältnisse dafür eine Erklärung bieten könnten. Reche[9] fand in seinem Krankenmaterial von 14.392 Augenkranken aus der Klinik des Prof. Magnus nach Ausschluss aller entzündlichen Erkrankungen, Nervenaffectionen etc., 143 Personen mit ungleichen Pupillen, also 1%. Das männliche Geschlecht überwog. Die Differenzen in der Weite betrugen 0·5—3 *mm*. Wenn man weiter die Patienten mit ungleicher Sehschärfe oder ungleicher Refraction ausschliesst, so bleiben immer noch 78 Fälle von Anisokorie zurück, bei denen sonst keinerlei Unterschied zwischen beiden Augen zu finden war. Bei verschiedengradiger Myopie war in dem kurzsichtigeren Auge die Pupille 15 mal weiter, 9 mal enger; bei der Hypermetropie hatte das übersichtigere Auge 12 mal eine weitere und 10 mal eine engere Pupille.

Interessant ist eine Beobachtung von Bechterew[10], der eine Kranke behandelte, die ihre rechte Pupille beliebig und willkürlich erweitern konnte, so dass sie doppelt bis dreimal so weit war als die des linken Auges. — Fernerhin sind, ganz abgesehen von hinteren Synechien, auch physiologischer Weise durchaus nicht alle Pupillen kreisrund.

Für gewöhnlich wird man die Untersuchung der Pupillen so vornehmen, dass man zuerst beide bezüglich ihrer Grösse und Gestalt mit einander vergleicht, darauf durch Beschatten mit der Hand und Wiederfortnehmen derselben ihre Reaction prüft. Alsdann muss die Einzelprüfung erfolgen. Mit einem Tuche verdeckt man ein Auge, während das zu untersuchende — wie es auch vorher bei der Doppelprüfung erforderlich war — in die Ferne blickt: hiedurch wird der Einfluss der Accommodation und der Convergenz, wenn eine Entfernung von mindestens 2 *m* beibehalten wird, ausgeschlossen. Ist die Reactionsfähigkeit gering, so lässt man besser im Dunkelzimmer seitlich mit einer Convexlinse concentrirtes Licht in das Auge fallen, wobei natürlich auch auf Beibehaltung der Blickrichtung und möglichste Abspannung der Accommodation zu achten ist. Aehnlich kann man einen concaven Augenspiegel anwenden, mit welchem man das Licht bald in das Auge, bald neben das Auge wirft, während man durch die Oeffnung die Pupillengrösse beobachtet; legt man sich hinter den Spiegel noch ein entsprechendes Convexglas, so hat man gleichzeitig den Vortheil der Lupenuntersuchung.

Um die Grösse der Pupille zu messen, hat man verschiedene Instrumente angegeben. Abgesehen von dem zu schwerfälligen Ophthalmometer oder den photographischen Aufnahmen Bellarminoff's, sind die aus Fernrohren bestehenden Pupillometer zu nennen, in welchen sich eine Glasplatte mit Millimeterscala befindet (Doyer). Schirmer[4] benutzt ein Prisma, dessen Kathetenfläche, vor und seitlich von dem beobachteten Auge gehalten, die Pupille spiegelt und dem Beobachter so gestattet, dieselbe zu sehen. Durch Belegen der Hypothenusenfläche mit Quecksilber schafft er sich weiter die Spiegelbilder einer parallel der anderen Kathetenfläche befindlichen Millimeterscala und kann, indem er beide gleichzeitig beobachtet, die Messung der Pupille ausführen. Auf diese Weise vermeidet er die etwaige Beschattung, welche der Kopf des Beobachters bewirkt, wenn er, wie sonst, vor dem Auge des Patienten sich befindet.

Für die gewöhnlichen Untersuchungen wird aber letzteres, wenn man die entsprechenden Vorsichtsmassregeln ergreift, d. h. also nicht mit der Stellung wechselt und nicht zu nahe steht, ohne Bedeutung sein. Als Massstab kann man eine auf einem Glase (Objectglas) eingeritzte Horizontal-Scala von Millimetern benutzen. Viel praktischer aber sind kleinere Kreise, welche in verschiedener Grösse, von etwa 1—8 *mm* Durchmesser

und mit Differenzen von $^1/_2$ *mm*, ebenfalls auf einem dünnen Glase nebeneinander eingeritzt sind. Wenn man diese dicht an das Auge vor die Pupille hält, so erkennt man mit grosser Leichtigkeit den Kreis, welcher dem Pupillenumfange entspricht.

Auf die zeitweilige Weite der Pupillen hat, wie erwähnt, die Adaptation an die vorhandene Helligkeit einen grossen Einfluss. So gelingt es bisweilen, noch deutliche Lichtreaction hervorzurufen in Fällen, wo dieselbe unter gewöhnlichen Verhältnissen unsicher war oder fehlte, nachdem man das Auge stundenlang im Dunkeln gehalten, also etwa mit einem Verbande verschlossen hatte. Hiebei erweitert sich die Pupille und reagirt nun deutlicher gegen Lichteinfall.

Schirmer hat gefunden, dass die Pupillenweite, wenn das Auge sich für die betreffende Lichtmenge genügend lange adaptirt habe, gleich bleibe bei allen Helligkeiten, die zwischen 100 und 1100 Meterkerzen liegen, bei Helligkeiten darüber dauernd enger, bei Helligkeiten darunter dauernd weiter werde. Obige Pupillenweite wäre nach ihm als die „physiologische“ κατ' ἐξοχήν zu bezeichnen. Die maximale Adaptation auf die vorhandene Helligkeit wird erreicht, wenn man mit der Untersuchung fünf Minuten wartet in dem Falle, dass der zu Untersuchende aus einem dunkleren Raum kommt, 15—20 Minuten, wenn er aus einem helleren kommt. Das diffuse Tageslicht, das aber nicht durch vorüberziehende Wolken zu schwankend sein darf, bietet in den meisten Fällen eine brauchbare Helligkeit.

Um die consensuelle Reaction auf Licht zu prüfen, beschattet und belichtet man unter Offenhalten beider Augen abwechselnd das eine und beobachtet dann den Einfluss auf die Pupillenweite des anderen.

Die Prüfung der Pupillenreaction auf Convergenz und Accommodation erfolgt in der Weise, dass man erst in die Ferne blicken lässt und dann beide Augen auf einen in der Mittellinie, dem Gesichte genäherten Gegenstand richten lässt. Die Pupillenverengung, die hiebei der Accommodation-Innervation zufällt, lässt sich eigentlich nur dann rein prüfen, wenn eine Lähmung der Convergenz besteht, da unter gewöhnlichen Verhältnissen bei Annäherung des Objectes auch immer ein Convergiren der Augenachsen auf dasselbe eintritt. Nur künstlich liesse sich eine Trennung dieser beiden Momente herstellen, wenn man etwa bei gleichbleibender Blickstellung für die Ferne durch Vorhalten von Concavgläsern eine Accommodation bewirkte und nun den Einfluss dieser auf die Pupille beobachtete. Ich[11] habe aber einen solchen Einfluss auf die Pupille auch bei gesunden Individuen nicht constatiren können; jedoch wird allerdings durch Vorlegen der Gläser der Versuch sehr complicirt. Hingegen haben mich subjective Versuche, ebenso wie es Donders beschreibt, von dem Einfluss der Accommodation auf die Pupillenverengung überzeugt.

Letztere muss übrigens schon rein mechanisch erfolgen, indem bei der Contraction des Musc. ciliaris bei der Accommodation mehr Blut in die Irisgefässe geschickt, beziehentlich in ihnen zurückgehalten wird, und so sich das Gewebe der Regenbogenhaut ausdehnt.

Die Pupillenverengung bei der Convergenz ist durch einen den Sphincter iridis und die Recti mediales gleichzeitig treffenden Nervenimpuls bedingt. —

Sehr interessant wäre es, wenn man das Ausbleiben der Convergenz-Pupillenreaction auf Einem Auge constatiren könnte, ähnlich wie man das einäugige Ausbleiben der Lichtreaction nachweisen kann. Das ist aber nicht möglich, da auch das zweite Auge, selbst wenn man es verdeckt, convergirt. Es kann demnach die auf dem verdächtigen Auge eintretende Pupillenverengung rein consensuell sein. Sollte dieselbe aber beim Verdecken des anderen Auges etwa einmal ausbleiben, wie ich es gesehen, so kann auch der Grund darin liegen, dass das verdeckte Auge, anstatt mit dem anderen Auge zu convergiren, nach Aussen geht: bei dieser associirten Augenstellung ist natürlich keine von der Convergenz abhängige Pupillenverengung zu erwarten.

Besteht bei einem sehenden Auge keine Reaction der Pupille auf Licht, hingegen auf Convergenz, so wird der Zustand als reflectorische Pupillenstarre (siehe unten) bezeichnet. —

Bei Trigeminus-Affectionen ist die Sensibilität der Cornea und der Conjunctiva zu prüfen. Neuere Untersuchungen nach dieser Richtung hin liegen besonders von v. Frey[6], Nagel[7] und Krückmann[8] vor, welche die früheren Ergebnisse von Fuchs, Michel und Molter zum Theil genauer feststellten. Darnach entbehrt die Cornea und Conjunctiva des Drucksinnes; die Temperaturempfindung beschränkt sich auf die Bindehaut und die Randtheile der Hornhaut. Hingegen ist der Schmerzsinn über beide Häute in grosser Dichte disseminirt vertheilt; v. Frey erklärt diese Thatsache dadurch, dass in dem ausschliesslich für den Schmerzsinn bestimmten Territorium der Hornhaut sich nur freie Nervenendigungen finden, während sich an der für Temperatur empfindlichen Partie ausserdem auch Endkolben nachweisen lassen.

Für die Prüfung des Schmerzsinnes hat v. Frey die Benutzung von „Reizhaaren" empfohlen. Dieselben werden in folgender Weise angefertigt. An das eine Ende eines leichten, etwa 8 *cm* langen Holzstäbchens wird ein möglichst wenig gekrümmtes Haar, etwa 20—30 *mm* lang, senkrecht zur Achse des Stäbchens festgeklebt. Indem man an die verschiedenen Stäbe verschieden dicke Haare befestigt, erhält man Reizwerkzeuge von verschiedener Werthigkeit. Setzt man nämlich das Haar möglichst senkrecht auf die Cornea oder Conjunctiva, so lässt sich ein Druck ausüben, der eine bestimmte Grenze nicht überschreiten kann, da jeder

darüber hinausgehende Druck das Haar krümmen lässt und damit seine Wirkung auf die Unterlage verringert. Der Werth des Maximums des von den einzelnen Reizhaaren geübten Druckes — je nach ihrer Dicke und Steifheit (Schweinsborsten, Frauenhaar) verschieden — wird dadurch gemessen, dass man auf eine Wagschale mit dem Haar drückt und die Belastung der anderen Wagschale, welche durch den Druck eben noch gehoben wird, feststellt. Die Einheit der Werthung ist das Gramm. Da aber die ausgelöste Empfindung von der Deformation abhängt, welche die Nervenendigungen erfahren, so kommt auch noch die Grösse der getroffenen Fläche, d. h. also der Flächeninhalt des Haares an der Schnittstelle (unter dem Mikroskop gemessen) in Betracht: durch die Division dieses in den zuvor bestimmten Widerstand erhält man die auf die Flächeneinheit ausgeübte Kraft $= \frac{gr}{mm^2}$. An der Hornhaut betrug die niedrigste bestimmbare Reizschwelle $0{\cdot}2 \frac{gr}{mm^2}$, an der Bindehaut $2{\cdot}0 \frac{gr}{mm^2}$. Es bedurfte hiezu der sorgfältigen Durchsuchung der Hornhaut in ihrer ganzen Ausdehnung, da nur wenige Punkte diese höchste Sensibilität haben. Im Alter muss der Reiz ein stärkerer sein, um möglichst schnell viele empfindliche Sinnespunkte ausfindig zu machen, doch werden diesseits des 50. Lebensjahres Druckwerthe von $2 \frac{gr}{mm^2}$ auf der Hornhaut meist schnell empfunden (Krückmann). Bei Anämischen erhöht sich oft die Sensibilität.

Nach den obigen Mittheilungen dürfte es mit dieser Methode gelingen, pathologische Herabsetzungen der Empfindlichkeit sicherer zu constatiren, als dies bisher, wo man sich meist der Spitze einer Papierdüte, einer Stecknadel etc. bediente, möglich war. Aber jedenfalls ist zu beachten, dass die Empfindlichkeit und speciell die Schmerzempfindung auf derartige Berührungen individuell ausserordentlich verschieden ist. Wenn demnach nicht deutliche Unterschiede zwischen beiden Augen desselben Individuums bestehen, die natürlich nicht durch locale Leiden (Spannungszunahme des Auges beispielsweise verringert die Empfindlichkeit) bedingt sein dürfen, so wird man bei einfachen Herabsetzungen doch oft nicht entscheiden können, ob dieselben pathologisch sind oder noch in die physiologische Breite fallen.

Literatur.

1. Moebius, Notiz über das Verhalten der Pupille bei alten Leuten. Neurologische Beiträge, Heft 4, S. 71. 1895.
2. Leeser, Die Pupillenbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung. Wiesbaden 1881.
3. Schadow, Beiträge zur Physiologie der Irisbewegung. Archiv f. Ophthalmologie Bd. 28, Heft 3, S. 183. 1882.

4. Schirmer, Untersuchungen zur Physiologie der Pupillenweite. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 40, Heft 5, S. 8. 1894.
5. Silberkuhl, Untersuchungen über die physiologische Pupillenweite. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 42, Heft 3, S. 178. 1896.
6. v. Frey, Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinnes. Abdruck aus dem Berichte der math.-phys. Classe der königl. sächs. Gesellsch. der Wissensch. zu Leipzig. Sitzung vom 2. Juli 1894 und 4. December 1894.
7. Willibald A. Nagel, Die Sensibilität der Conjunctiva und Cornea des menschlichen Auges. Archiv f. die ges. Physiologie, Bd. 59, S. 563 u. 595. 1894.
8. Krückmann, Ueber die Sensibilität der Hornhaut. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 41, Abth. 4, S. 21. 1895.
9. Reche, Pupillenungleichheiten. Deutsche medic. Wochenschr. 1893, Nr. 13.
10. Bechterew, Ueber die willkürliche Erweiterung der Pupille. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 7, S. 479. 1895.
11. Schmidt-Rimpler, Accommodation. Real-Encyclopädie der Gesammten Heilkunde. Herausgegeben von Eulenburg. 1. Aufl. 1880.

I.

ERKRANKUNGEN

DES

NERVENSYSTEMS.

Bei den Erkrankungen des Nervensystems, besonders des Centralnervensystems, wird das Auge verhältnissmässig oft in Mitleidenschaft gezogen. Bald sind es Störungen des Sehvermögens, die ihre Ursache in dem Ergriffensein der Sehcentren, der intercerebralen Verbindungen derselben mit den Tractus, oder der Optici haben, bald Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, bald entzündliche Vorgänge im Augapfel selbst. Die zahlreichen Nerven, welche zum Auge gehen, die directe Verbindung der Scheide des Opticus mit den Hirnhäuten, die Communication der Blut- und Lymphgefässe zwischen Auge und Gehirn und auch die nahe Nachbarschaft beider erklären dieses Ausstrahlen der Erkrankungen auf das Sehorgan. In einer grossen Zahl der Fälle kann die Augenaffection auf die Diagnose des Hirnleidens leiten, oder stützt und verfeinert sie wenigstens. Allerdings ist es etwas zu weit gegangen, wenn man die Ophthalmoskopie mit Bouchut als Cerebroskopie bezeichnen wollte, zumal gerade, worauf dieser Autor besonders Gewicht legte, die Verhältnisse der Blutcirculation im Sehnerven, die wir mit dem Augenspiegel wahrnehmen, durchaus nicht ein Abbild der im Gehirne vorhandenen geben. Immerhin wird aber ohne ophthalmoskopische Untersuchung und ohne Berücksichtigung der etwaigen Störungen im Auge und seiner Bewegungen das Erkennen des Gehirnleidens ein beschränktes bleiben.

A. Sehstörungen und Augenaffectionen.

1. Sehnervenerkrankungen.

Von besonderer Bedeutung sind die pathologischen Veränderungen, welche an der Papilla optica beobachtet werden: die Erkrankungen des Sehnerven. Sie haben schon frühzeitig die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt und sind bald nach der Entdeckung des Augenspiegels eingehenderer Untersuchung unterzogen worden (Coccius[1]). Dabei wurde natürlich die Frage aufgeworfen, in welchem Zusammenhange die intracraniellen Pro-

cesse mit denen des Sehnerven stünden. Das Nächstliegende war, wenn man von einer directen, zur Atrophie führenden Druckwirkung auf den intracraniellen Opticusverlauf absieht, an ein Fortkriechen der Entzündung von den Gehirnhäuten an der Schädelbasis längs der Sehnervenscheide oder durch den Opticus selbst bis zum Auge zu denken. Es liess sich jedoch hiedurch nicht erklären, dass besonders oft Hirntumoren oder sonstige Herderkrankungen, bei denen eine Meningitis oder eine directe Beeinflussung des Opticus nicht bestand, ausgeprägte ophthalmoskopische Veränderungen an beiden Sehnervenpapillen hervorriefen, und zwar von einem eigenartigen Charakter, mit starker Schwellung des intraocularen Sehnervenendes, ohne dass man später mikroskopisch im Opticusverlaufe besondere Abnormitäten fand. Dadurch sah sich v. Graefe[2] zu der Anschauung gedrängt, dass der Zusammenhang beider Processe lediglich ein mittelbarer sei und in der Druckwirkung beruhe, welche derlei Geschwulstbildungen, indem sie zu einer Raumbeengung in der Schädelhöhle führten, auf den Sinus cavernosus, wohin die Venae ophthalmicae sich entleeren, ausüben, — eine Meinung, die schon früher Türck[3] (1853) ausgesprochen hatte, als er bei einem Gehirntumor Blutungen an der Netzhaut fand; auch er erklärte dieselbe durch Compression des Sinus cavernosus und secundäre Stauung in der Netzhaut. Dieselbe Ansicht vertrat, wie es scheint ohne genauere Kenntniss der nur abgekürzt veröffentlichten früheren Vorträge A. v. Graefe's, bezüglich der Neuritis bei intracraniellen Erkrankungen auch Schneller[4] (1860).

Für die indirect, durch Drucksteigerung im Schädel bedingte Opticusaffection führte A. v. Graefe den Namen „Stauungspapille" ein. Man hat auch den Ausdruck Neuritis optica intraocularis gebraucht, um das Beschränktsein der Erkrankung auf den zwischen Lamina cribrosa und Glaskörper belegenen Theil des Sehnerven (Papilla optica) zu kennzeichnen. Im Gegensatz hiezu wurden die den ganzen Stamm treffenden, vom Gehirn ausgehenden Processe als Neuritis optica descendens oder auch, da sie sich verhältnissmässig häufig auf die Netzhaut fortsetzen, als Neuroretinitis von v. Graefe beschrieben. Leber bezeichnete die Stauungspapille als Papillitis.

Die ophthalmoskopische Untersuchung lässt leider nicht immer erkennen, ob die Veränderungen an dem Sehnervenkopfe Folge einer intracraniellen Drucksteigerung sind und nur oder vorzugsweise die Papille treffen, oder ob sie etwa Folge eines vom Gehirn und seinen Häuten sich fortsetzenden descendirenden Processes sind. Schon A. v. Graefe[7] hat dies betont: „Diese beiden Formen sind wohl unter vielen Umständen, aber nicht immer und noch weniger in allen Stadien, ophthalmoskopisch zu unterscheiden." Zwischen der Neuritis optica intraocularis und der Neuritis descendens finden sich vielerlei Uebergänge: aber das kann man festhalten,

dass eine starke, pilzkopfförmige Hervorragung der Papilla optica auf beiden Augen bei keiner oder geringer Betheiligung der Netzhaut, zumal wenn die Sehstörungen im Beginne gering waren oder fehlten, mit grösster Wahrscheinlichkeit für „Stauungspapille“, demnach also für eine intracranielle Druckzunahme spricht. Da letztere aber vorzugsweise bei Hirntumoren vorkommt, so besitzen wir in diesem Befunde — und er lässt sich in einer ziemlichen Reihe von Fällen im Verlaufe der Erkrankungen mit ausreichender Sicherheit feststellen — ein sehr wichtiges Moment, welches uns mit Berücksichtigung der sonstigen Erscheinungen auf die richtige Diagnose leitet. Vom anatomischen und klinischen Standpunkte aus muss an der Zweitheilung der Neuritis optica festgehalten werden.

a. Neuritis optica intraocularis. Stauungspapille. Papillitis.

Im Beginne der Neuritis findet sich meist Röthung der Papille und Verschwommensein ihrer Grenze. Da beides in auffallender Form auch gelegentlich an normalen Augen zu sehen ist, so muss besonders die centrale Fovea, aus der die Hauptgefässe entspringen, beachtet werden. In der Regel ist dieselbe unter physiologischen Verhältnissen weiss, bei hyperämischen Zuständen wird sie röthlich. Die Verschleierung der Grenze geschieht durch eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes, die sich auch noch etwas in die nächstliegenden Netzhautpartien fortsetzt. Frühzeitig tritt eine gewisse Schwellung des Sehnerveneintritts ein, die gelegentlich an einer Partie der Papillengrenze (meist der temporalen) ausgeprägter ist als an der anderen. Die Venen sind etwas verbreitert, zeigen auch bisweilen leichte Schlängelung. In einem Falle sah ich mit dem Beginn der Papillenaffection, wie eine früher nicht vorhandene Pulsation in der erweiterten Vene eintrat. Gowers*) bezeichnet den Zustand als „Congestion mit Oedem“, auch Knapp[5] fand im ersten Stadium die Papillen und Umgebung „hyperämisch und ödematös“, Ulrich[6] die „Papillen leicht geröthet, Grenze etwas verschleiert, Venen erscheinen ziemlich stark gefüllt“. Dieselbe Schilderung gibt als „Bild der reinen Stauung“ auch Jacobson.**) Ich führe diese Beobachtungen aus neuerer Zeit an, um der Behauptung, dass gleich im Beginne der Stauungspapille entzündliche Processe vorlägen, wie sie letzthin gemacht worden, entgegenzutreten.

In anderen Fällen beobachtete ich auch folgende Entwicklung. Zuerst glasiges Oedem und Hervorragung der Papille, die centrale Fovea noch

*) Die Ophthalmoskopie in der inneren Medicin. 1893. S. 36.
**) Beziehungen der Veränderung und Krankheiten des Sehorganes etc., S. 31.

vollkommen weiss, Papillengrenzen verschwommen, Gefässe normal. Einige Tage später starke Hyperämie, die centrale Fovea geröthet, die Venen verbreitert und geschlängelt, die Arterien stark gefüllt; dann Blutungen.

Bei weiterem Fortschreiten des Processes wird die Farbe der Papille, die ein trübes, undurchsichtiges Aussehen gewinnt, mehr gleichmässig roth, später rothgrau oder röthlichgelb, von der centralen Fovea ist nicht viel zu sehen, jedoch bleiben noch die Gefässe sichtbar; nur am Uebergange von Netzhaut und Papille, wo sie umbiegen, werden sie theilweise undeutlich. Die Grenzen der Chorioidea verschwinden, indem die Papille pilzkopfförmig aus dem Scleralloch hervorragt und die Umgebung überdeckt. Der Rand zeigt eine graue, streifige Trübung, bedingt durch Verbreiterung der Nervenfaserbündel. Kleine Blutungen, rund oder linear, sind oft erkennbar.

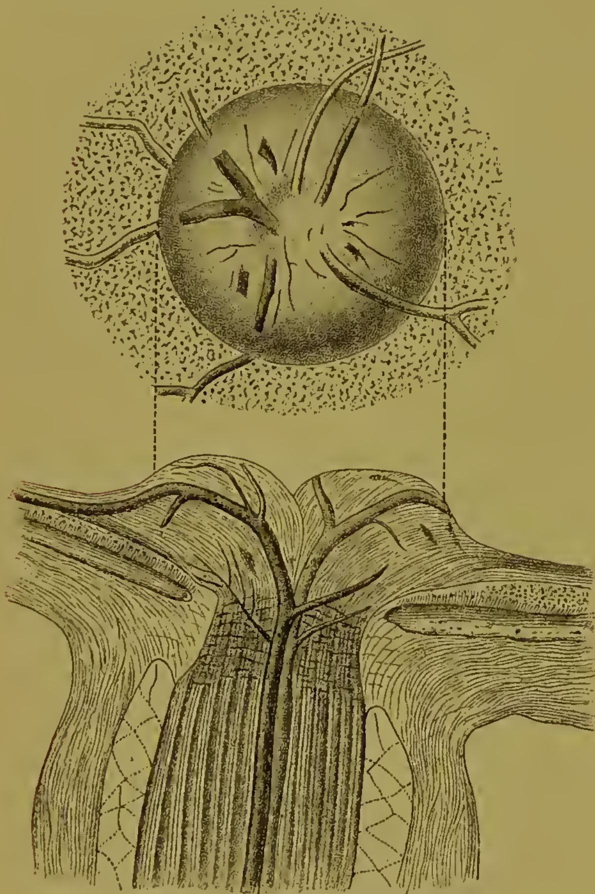


Fig. 1. Stauungspapille.

Nimmt die Infiltration noch weiter zu, so werden die Gefässe stückweise, besonders auch in der Fovea, verdeckt; die Arterien erscheinen verengt, oft als feine, glänzende Striche; v. Graefe[7] und Becker[8] haben bei Neuritis auch Arterienpulsation gesehen. Die Venen verlaufen als dunkelblaue Schläuche ohne centralen Lichtreflex, sie sind meist verbreitert und machen am Uebergange auf die Netzhaut starke Knickungen oder werden durch das überragende Papillengewebe auch streckenweise in ihrem Verlaufe vollkommen verdeckt. Auf der Papille, deren Umfang sich sehr erweitert, werden weisse Plaques sichtbar (Fig. 1).

Gelegentlich, aber selten, finden sich bei der eigentlichen „Stauungspapille" in der umgebenden Netzhaut Blutungen, noch seltener weisse Plaques (Neuroretinitis). Ganz ausnahmsweise treffen dieselben auch die Gegend der Macula lutea, so dass eine Aehnlichkeit mit der Neuroretinitis-Albuminurie entstehen kann. Einen derartigen Fall habe ich[9] beschrieben, andere später noch gesehen.

Abweichend von dieser Form der Stauungspapille findet man vereinzelt eine andere Art der Papillitis, welche dauernd den Charakter des Oedems beibehält. Hier bleibt der ebenfalls erheblich geschwellte und hervorragende Sehnervenkopf klar und durchscheinend, sieht blass und ödematös aus, die Gefässe sind deutlich erkennbar und wenig verändert; nur die Venen erscheinen, besonders auf der Netzhaut, etwas dunkler, breiter und oft geschlängelt. Der Zustand kann lange Zeit bestehen und selbst in Atrophie übergehen, ohne dass ausgeprägtere Gewebstrübung hinzutritt. Bei starker Vergrösserung kann man allerdings bisweilen an einzelnen Stellen weisse, trübe Streifen auf der Papille wahrnehmen. Auch bei dieser Form, welche man weniger bei Hirntumoren als infolge von Constitutionsanomalien (Chlorose, Menstruationsstörungen) findet, können weisse Plaques auf der dicht angrenzenden Netzhaut hervortreten.

Die Höhe der Hervorragung ist bei der Neuritis intraocularis immer bedeutend; sie kann 1—2 *mm* betragen. Es liegt gerade in dieser steilen Prominenz der Papille ein wichtiges differentielles Moment gegen die Neuritis descendens. Mauthner nimmt an, dass zur Diagnose der Stauungspapille mindestens eine Prominenz der Papille von $^2/_3$ *mm* vorhanden sein müsse, und Uhthoff[10] und Oppenheim[13] sind ihm darin gefolgt. Je stärker die Hervorragung ist und je geringer die begleitenden Netzhauterkrankungen, um so sicherer wird die Diagnose der Stauungspapille.

Die Messung der Hervorragung der Papille gegenüber der Netzhaut lässt sich ophthalmoskopisch ziemlich leicht durch die Refractionsbestimmung an den zu vergleichenden Stellen machen: jede Dioptrie geringerer Refraction (Refractionsherabsetzung) bedeutet, dass die betreffende Partie dem optischen Centrum circa $^1/_3$ *mm* näher liegt.

Die einfachste Methode, um überhaupt Niveaudifferenzen im Augenhintergrunde ophthalmoskopisch zu diagnosticiren, besteht in der Benutzung der parallaktischen Verschiebung, welche eintritt, wenn man bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde (indirecte Untersuchung) das benutzte Convexglas von oben nach unten oder von rechts nach links hin- und herschiebt: beachtet man hiebei zwei nebeneinanderliegende Punkte, welche in verschiedenem Niveau sich befinden, so wird der vorn gelegene (also hervorragende) sich schleierartig bei dieser Convexglasbewegung über den hinten gelegenen fortschieben. Bei der starken Hervorragung der Stauungspapille tritt dieses Phänomen ausserordentlich deutlich hervor.

Nach längerer oder kürzerer Zeit pflegt die Stauungspapille rückgängig zu werden; nicht-selten aber kann man auch im Verlauf des Processes, meist unter Zunahme der cerebralen Erscheinungen (Kopfweh, Schwindel) eine Exacerbation mit deutlicher temporärer Vermehrung der

Papillenschwellung beobachten. Allmälig nimmt letztere und die Röthung und Trübung des Gewebes ab, die Hämorrhagien verschwinden, die Gefässe werden deutlicher, und die natürlichen Grenzen der Papillen treten wieder hervor. Oft aber bleibt noch lange eine Schlängelung der Venen und leichter Schleier über den Papillengrenzen zurück, der den vorangegangenen Process erkennen lässt. Auch wenn die Papille scharf abgegrenzt und blass ist, kann man an einem gelblichen, öfter mit Pigment durchsetzten Ring, der sie umgibt, zuweilen auch noch an einer leichten Erhebung der circumscripten Stelle die vorangegangene Entzündung diagnosticiren. Ausnahmsweise kommt es zu einer vollständigen Restitution des Aussehens und der Function (H. Jackson, Wernicke, Gowers, Uhthoff, Perles[95]). Besonders bei syphilitischen Processen wird dies beobachtet. In den meisten Fällen entwickelt sich eine Atrophie: die Papille wird weiss, grau oder bläulich, die Gefässe sind eng und zeigen oft weisse, verdickte Wandungen. Die Lamina cribrosa mit ihrem gesprenkelten Aussehen pflegt aber nicht wieder sichtbar zu werden.

Als Curiosum sei ein Fall erwähnt, wo nach einer infolge eines Sarcoms im Kleinhirn entstandenen doppelseitigen Stauungspapille mit secundärer Atrophie, später unter Auftreten von Gefässerkrankungen mit Netzhautblutungen, ein Glaucom sich entwickelte (Lüderitz[99]).

In sehr seltenen Fällen kann auch der Process, nachdem er ganz geheilt, von Neuem wieder angefacht werden. Gowers (l. c., S. 65) sah bei einem zwölfjährigen Knaben, der mehrere Jahre vorher an doppelseitiger Atrophie des Sehnerven und absoluter Blindheit infolge einer intracraniellen Erkrankung gelitten hatte, in der atrophischen Papille eine deutliche doppelseitige Papillitis wieder auftreten, die mit den Symptomen eines intracraniellen Tumors einherging. Auch Uhthoff (l. c., S. 133) beobachtete bei einem Patienten mit Hirnsyphilis, dass eine typische, hochgradige doppelseitige Stauungspapille sich innerhalb eines Jahres fast völlig zurückbildete, ohne ophthalmoskopische und wesentliche functionelle Störungen zurückzulassen, dass aber zwei Jahre später mit Verschlimmerung des cerebralen Leidens dieselbe recidivirte und nach längerer Zeit des Bestehens wiederum verschwand. Aehnliche Fälle (bei gummöser Hirngeschwulst) haben Mauthner*) und Tilling[100] mitgetheilt. Aber auch bei einem Kranken, der an Hirntuberkel gelitten hatte und an tuberculöser Meningitis starb, war die anfänglich aufgetretene Papillitis mit partieller Atrophie geheilt, später aber wurden bei der Meningitis die Papillen abermals geschwollen und trübe (Gowers, l. c., S. 66).

Die Dauer der Affection erstreckt sich über Monate bis Jahre. In einem Falle konnte ich über fünf Vierteljahre lang das Vorhandensein

*) Gehirn und Auge, S. 577.

der Papillenschwellung und Gewebstrübung constatiren; nach einem weiteren Jahre fand ich Atrophie.

Die anatomischen Untersuchungen geben verschiedene Befunde, je nach der Länge des Bestehens der Krankheit. Naturgemäss sind die Beobachtungen selten, bei denen man mikroskopisch eine eben sich entwickelnde Affection der Papille zu sehen bekam. Immer stellt sich heraus — und das gilt auch noch für weiter fortgeschrittene Processe — dass der Hauptsitz der Affection die Papilla optica ist. In einem derartigen von mir[14] untersuchten Fall, wo es erst zu einer leichten Hyperämie gekommen war, zeigte sich das Maschenwerk der Lamina cribrosa, das den Opticus beim Eintritt in den Bulbus quer durchzieht, verbreitert und nach vorn gedrängt, so dass die sonst dem Auge zugewandte Concavität ausgeglichen war. In der Papille selbst erschienen hie und da zwischen den auseinandergedrängten Nervenfasern durchsichtige Lücken, so dass ein annähernd badeschwammartiges Aussehen entstand, wie es Rosenbach[36] genau beschrieben. Eine Kernvermehrung, grössere Zellenanhäufungen oder Blutungen waren nicht zu constatiren; ebenso war die Gefässentwicklung nicht beträchtlich vermehrt. Einzelne der grössten Venenstämme waren dick mit Blut gefüllt. Die Nervenfasern zeigten sich in ziemlicher Anzahl verbreitert, mit varicösen und gangliösen Verdickungen: sogar schon innerhalb der Lamina cribrosa wurden diese vereinzelt gesehen, ebenso an einigen Stellen der Nervenfaserschicht der angrenzenden Netzhaut. Im Opticus selbst fanden sich an einzelnen Schnitten die Nervenfaserbündel von dem Bindegewebsgerüst durch breitere Zwischenräume getrennt, die zum Theil mit einer in verschiedenartig gestaltete, sehr kleine Figuren zerfallenden, durchsichtigen Masse gefüllt waren. Auch die Pialscheide war von den Nervenbündeln stellenweise abgehoben. Jedoch hören diese Veränderungen, immer geringer werdend, in der Gegend der Eintrittsstelle der Arteria centralis in den Opticus auf. Der Zwischenraum zwischen der inneren und äusseren Sehnervenscheide war etwas ausgedehnt, letztere leichter verschiebbar, besonders in der Nähe des Bulbus. Die den subvaginalen Zwischenraum durchziehenden Balken zeigten theilweise eine Rundzellenanhäufung.

Während im Beginn der Affection vorzugsweise die ödematöse Durchtränkung und die Verbreiterung und Varicosität der Nervenfasern und Gefässvermehrung auffällt, gesellen sich später Erscheinungen mehr entzündlicher Art hinzu. Die lymphoiden Zellen, meist allerdings einkernig, mehren sich, sie sitzen besonders in der Lamina cribrosa, welche sich immer weiter in den Bulbus hineindrängt und eine nach vorn convexe Krümmung annimmt; in den perivasculären Gefässräumen liegen Leucocythen, später verdicken sich auch die Gefässwände, so dass partielle Verengungen des Lumens eintreten können. Das Bindegewebe fängt

an, unter Kernvermehrung zu wuchern, es füllt die physiologische Excavation der Papille zum Theil völlig aus, ist häufig ödematös und durch Lücken getrennt. Ueberhaupt spielt selbst in sehr weit vorgeschrittenen Fällen die ödematöse Durchtränkung des Gewebes gerade bei der Neuritis intraocularis eine grosse Rolle. So fand auch Uhthoff (l. c., S. 31) bei der Untersuchung einer bereits fast 1 *mm* hohen Stauungspapille bei Encephalitis gummosa neben Infiltration des Zwischengewebes mit Rundzellen, Verbreiterung der Nervenfasern und Gefässvermehrung eine seröse, geronnene Flüssigkeit sowohl zwischen den einzelnen Faserbündeln, als auch innerhalb der einzelnen Bündel zwischen den gelockerten Nervenfasern eingelagert, so dass man von einer wirklich anatomisch nachweisbaren serösen Durchtränkung der Papille sprechen muss. Auch „in der Umgebung der Vene ist auf der Oberfläche der Papille ein seröses, beim Härten geronnenes Exsudat abgelagert". Ferner ist an diesem Falle bemerkenswerth, dass die Centralgefässe im Opticus, der keine sonstigen pathologischen Veränderungen bietet, gleichsam comprimirt erscheinen, „ihr Lumen ist blutleer und völlig aufgehoben"; es beginnt erst „wieder zu klaffen, da, wo der Opticus schon innerhalb der Sclera liegt und die Nervenfasern ihre Markscheide schon verlieren". Dies spricht jedenfalls für eine Compression der Gefässe. Aehnliche Beobachtungen haben auch Ulrich und ich gemacht. Es sind diese Befunde um so beachtenswerther, als A. Elschnig[16] in seinen sehr zahlreichen Untersuchungen eine deutliche Einengung des Gefässcalibers nicht nachweisen konnte, abgesehen von zwei Augen, in denen eine circumscripte Verschmälerung der Centralvene durch einen periphlebitischen Bindegewebsherd bedingt war. Seine Schlussfolgerung, dass überhaupt die Stauungserscheinungen in den Venen, die bei Stauungspapillen in verschiedenen Zeiten auftreten, nur durch Erkrankung der Venenwand bedingt seien, erscheint demnach auf Grund obiger Untersuchungen hinfällig, umsomehr, da post mortem die Gefässfüllung und die ödematöse Durchtränkung solchen Veränderungen unterliegt, dass der Befund an der Leiche von dem am Lebenden erheblich abweichen kann. Aber auch Elschnig, der als das Primäre bei der Stauungspapille die Entzündung, nicht die ödematöse Stauung annimmt, sagt selbst, dass das Oedem immer so in den Vordergrund trete, „dass es nicht Wunder nehmen darf, wenn man bei vielleicht flüchtiger Untersuchung nur weniger Papillendurchschnitte über dem Oedem die Entzündung übersehen konnte". Zweifellos kommt es aber hier vor Allem auf das Stadium an, in welchem sich die Papillitis befand, als sie anatomisch untersucht wurde. So sind, abgesehen von mir, derartige entzündungsfreie Fälle von Iwanoff[34], Herzog[35], Pagenstecher[17], Rosenbach[36], Treitel[37], Ulrich[38], Gowers[39] und Anderen beschrieben worden.

Die dem Sehnerveneintritt angrenzende Netzhaut wird von der Chorioidea dadurch abgedrängt, dass das ödematöse wuchernde Papillengewebe sich keilförmig zwischen beide schiebt. In der benachbarten Retina selbst finden Veränderungen statt, indem die Müller'schen Stützfasern sich nach aussen verlängern und unregelmässige Vorsprünge bilden; im Gewebe selbst ist zuweilen ein ödematöser Zustand zu constatiren. Die weissen Plaques sind zum grössten Theil auf Einlagerungen von Körnchenzellen in die Körnerschichten zurückzuführen. Auch die angrenzende und unterliegende Chorioidea ist bisweilen betheiligt. Ich habe Drusen der Glasmembran, Verfettung des Epithels, Sclerose der Gefässe der Choriocapillaris und Anhäufung von Fettkörnchenzellen in dem Stratum gefunden. Dies erklärt, dass so häufig Pigment-Alterationen oder ein grau-gelblicher Ring oder Halbring beim Rückgange der Papillitis neben dem Sehnerveneintritt sichtbar wird.

Kommt es zur Atrophie des früher geschwellten Sehnerveneintrittes, so entstehen dichte, bindegewebige Faserzüge mit Verengung, beziehungsweise Schwund der Gefässe. Diese Atrophie kann dann cerebralwärts fortschreiten. In einem von mir untersuchten Fall war die Atrophie und Verdünnung des Sehnerven in der Nähe des Bulbus sehr ausgesprochen, so dass er, 9 *mm* vom Bulbus entfernt, in einer Richtung nur $1^3/_4$ *mm*, in der anderen nicht ganz 3 *mm* mass; 21 *mm* vom Auge entfernt zeigte hingegen der Nerv normale Verhältnisse. In anderen Fällen aber tritt diese Degeneration ganz entfernt von der Papille im craniellen Theil des Opticus, im Chiasma und Tractus zuerst und allein auf (Türck, Böttcher). Türck beschuldigt als Ursache dieser an und in der Nähe des Chiasma sich zeigenden Ernährungsstörungen den Druck, der so häufig durch den stark ausgedehnten dritten Ventrikel auf die Oberfläche des Chiasma geübt wird, — ein Moment, auf welches später besonders Michel wieder hingewiesen hat.

Der orbitale Theil des Opticus ist während der ersten Zeit des Bestehens der Stauungspapille wenig oder gar nicht afficirt, jedenfalls haben die erkennbaren Veränderungen einen ascendirenden Charakter und beschränken sich oft auf den Theil, der die centralen Gefässe enthält. Auch Elschnig fand in 8 von den 21 ganz untersuchten Sehnervenstämmen mit Stauungspapille den Abschnitt jenseits des Gefässeintrittes unbetheiligt. Es handelt sich um Oedem und interstitielle Neuritis, die in discontinuirlicher Form und herdweise auftritt.

Die Sehnervenscheide ist bei der Stauungspapille in der Regel ausgedehnt und der subvaginale Raum stärker mit Flüssigkeit gefüllt (Hydrops vaginae n. optici). Diese Füllung pflegt in der Nähe des Bulbus am auffälligsten zu sein, dort eine sackförmige oder ampullenartige Ausdehnung bildend. In ausgeprägten Fällen kann man bei der Section

ohne besondere Vorsichtsmassregeln die Flüssigkeitsansammlung constatiren: sonst empfiehlt es sich, den Sehnerven vorher am Foramen opticum zu unterbinden. Gewöhnlich gibt schon eine grosse Schlaffheit und Verschiebbarkeit der äusseren Scheide den Beweis für eine ungewöhnliche Ausdehnung des subvaginalen Raumes, natürlich vorausgesetzt, dass letztere nicht Folge einer atrophischen Volumsabnahme des Sehnerven selbst ist.

Der Hydrops ist nicht immer gleich stark ausgeprägt; jedenfalls dürfte bei deutlichen Stauungspapillen in Folge von Hirntumoren die grössere Verschiebbarkeit der äusseren Sehnervenscheide nie vermisst werden, wenn nicht etwa durch perineuritische Wucherungen eine Verwachsung beider Sehnervenscheiden stattgefunden hat. Durch cadaveröse Wasserabgabe kann die Flüssigkeit allerdings verringert oder sogar verschwunden sein. In einer Untersuchungsreihe von 22 in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Augen, die nicht an Stauungspapille erkrankt waren und Individuen verschiedenen Alters angehörten, konnte ich nur an einem Auge ein ähnliches Abstehen und eine ähnliche Schlaffheit der äusseren Sehnervenscheide constatiren, wie ich sie bei Augen mit Stauungspapillen, in der Regel aber in höherem Grade, stets gefunden habe; der betreffende Opticus war noch dazu ziemlich kurz abgeschnitten und entsprechend der Längsrichtung eingerissen. Fälle von stärkerer Sehnervenatrophie und hochgradiger Myopie, bei denen die äussere Scheide ebenfalls schlaff wird und der subvaginale Raum sich vergrössert, bleiben natürlich ausser Betracht.

Im Zwischenscheidenraum finden sich oft perineuritische Veränderungen, indem sowohl die Dura wie auch die Arachnoidea und Pia sich verdicken und kernreicher werden (Leber[21], H. Pagenstecher[17], Michel[18], Elschnig[16]). Zwischen den normaler Weise vorhandenen Bindegewebsbalken liegt ein neugebildetes, dichtzelliges Gewebe, das selbst zu partiellem Verschluss der Scheide führen kann (Uhthoff). Dazwischen finden sich geronnene Massen und Zellen. Gegen das Gehirn verringern sich diese Veränderungen. Im Anfang des Processes können sie, abgesehen von vereinzelten Rundzellenanhäufungen, ganz fehlen.

Das Sehvermögen ist im Beginn der Affection immer noch verhältnissmässig gut, ja es kann sogar trotz hochgradiger Stauungspapille normal sein. So habe ich beispielsweise bei einer doppelseitigen, bereits ein halbes Jahr bestehenden Neuritis intraocularis auf einem Auge volle Sehschärfe, auf dem anderen $^5/_6$ gefunden. Die Gefässalteration war hier nicht erheblich, dagegen war eine weissliche Strichelung an der Papillengrenze erkennbar. Diese letztere ist, wie erwähnt, Folge ganglöser Entartung der Nervenfasern, so dass es scheint, dass diese Erkrankung keinen erheblichen Einfluss auf das Sehvermögen hat. In einem anderen Falle von Stauungspapille, bei tuberculösem Tumor im

rechten Kleinhirn, wurde von mir zwei Tage vor dem Tode $^3/_5$ Sehschärfe bei freiem Gesichtsfeld und gutem Farbensinn constatirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Stauungspapille, die 1·5 *mm* über die Chorioidea hervorragte, mit ausgedehnter ganglиöser Entartung der Nervenfasern, Gefässneubildung und Zelleninfiltration. Bei einem dritten Patienten fand ich sogar bei ausgeprägter Neuritis mit starker Schwellung der Papille und weissen Plaques eine Sehschärfe von $4^1/_2/4$, bei freiem Gesichtsfeld und erhaltenem Farbensinn. Andererseits ist es auffallend, wie bisweilen trotz anscheinend gleichen Aussehens der Papillen die Sehschärfe zwischen beiden Augen verschieden ist: so war bei einem Kranken auf dem rechten Auge S = 1, während links nur noch Handbewegungen in $^1/_3$ *m* gesehen wurden. Hier war, wie vielleicht häufiger in ähnlichen Fällen, anzunehmen, dass ausser der intracraniellen Drucksteigerung locale einseitige Störungen im Gehirn vorlagen.

Selbst bei gut erhaltener Sehschärfe ist, wie durch die Verbreiterung des Sehnerveneintrittes erklärlich und von Knapp[24] zuerst betont wurde, meist eine Vergrösserung des blinden Fleckes nachweisbar.

Im Verlauf des Leidens klagen die Kranken oft über zeitweise Verdunkelungen, die selbst zu momentanem oder wenigstens nur wenige Minuten anhaltendem Blindsein führen können und sich des Tages über öfter wiederholen. Auf der anderen Seite findet sich Klage über Flimmern, Auftauchen von glänzenden Kugeln und ähnlichen Photopsien. Auch bei ausgeprägter Papillitis kommen derartige periodische Störungen vor. In einem Falle, wo für gewöhnlich noch Handbewegungen gesehen wurden und die Pupille auf Licht reagirte, traten während der Untersuchung Zeiten ein, wo nicht einmal das Hell oder Dunkel einer Lampe gesehen wurde und auch die Pupillenreaction ausblieb. Selten sind die Fälle, in denen die Erblindungen Stunden oder Tage lang dauerten und dann wieder zurückgingen. Sie dürften ebenso wie die leichteren Störungen auf centrale Ursachen, Schwellung des Tumor cerebri mit intracranieller Drucksteigerung, zu schieben sein: letztere kann auch durch Mehrung des Hydrops vaginae eine Steigerung des localen Processes herbeiführen. Die vorübergehenden Erblindungen sind von H. Jackson[47] als epileptische Amaurosen bezeichnet worden.

Das oft lange fortbestehende gute Sehvermögen bewirkt leider nicht selten, dass der Arzt auf die Augenspiegeluntersuchung verzichtet. Sehr mit Unrecht! Alle Patienten, die irgendwie verdächtige Hirnerscheinungen haben, sollten ophthalmoskopirt werden!

Meist leidet übrigens nach einigem Bestande der Papillitis das Sehvermögen, es kommt zu Amblyopien mit Gesichtsfelddefecten. Letztere betreffen meist die Peripherie, in der unregelmässige Ausfälle sich einstellen; öfters vergrössern sie sich und können zu concentrischen Ein-

engungen führen. Eigentliche centrale Scotome pflegen nicht vorzukommen. Bisweilen ist alsdann der restirende percipirende Theil, der übrigens nicht immer dem Fixirpunkt ganz zu entsprechen braucht, ihm aber meist sehr nahe liegt, so klein, dass die Kranken allerhand Kopf- und Augenbewegungen machen müssen, um sich den zu sehenden Gegenstand in die freie Gesichtsfeldpartie hineinzubringen.

Der Farbensinn ist anfänglich erhalten; noch bei S $^1/_2$ habe ich freies Gesichtsfeld für Weiss und Farben gefunden. Wenn das Gesichtsfeld für Farben sich einengt oder manche Farben (gewöhnlich, wie auch sonst, Grün und Roth zuerst) gar nicht mehr erkannt werden, pflegt auch das Gesichtsfeld für Weiss bereits verkleinert zu sein. Auffallend ist die Mittheilung Gowers' (l. c., S. 77), dass er in drei Fällen nur einen Verlust von Gelb beobachtet hat. Uebrigens kann auch die Farbenperception sich wieder heben.

Der Lichtsinn bleibt nach Förster's Untersuchungen ganz oder nahezu normal, selbst bei stärkerer Amblyopie. Auch meine Erfahrungen bestätigen dies.

Dass volle Erblindung im frühen Stadium einer Stauungspapille eintritt, ist so ungewöhnlich, dass man immer eine complicirende centrale Ursache vermuthen muss, welche direct den Opticus oder die Sehcentren getroffen hat. Dasselbe gilt bezüglich ausgeprägterer totaler oder partieller hemianopischer Defecte (Jany[49], Knapp[50], Bruns[42] und viele Andere). Wenn später durch entzündliche Producte, besonders durch Hypertrophirung des Bindegewebes eine Compression der Nervenfasern eingetreten ist, die schliesslich zur Atrophie führt, wird man eine höhere Amblyopie oder selbst Aufhebung des Sehvermögens erklärlich finden.

Zusammenhang der Stauungspapille mit intracraniellen Leiden.

Wie bereits erwähnt, wurde die grosse Häufigkeit des Auftretens der Stauungspapille bei Hirntumoren zuerst von A. v. Graefe (1859) betont und die Affection auf die durch den Tumor bewirkte Raumbeschränkung im Schädel und eine intracranielle Druckvermehrung zurückgeführt. Von einer localen Einwirkung auf den Sehnerven direct durch die Geschwulst konnte für die überwiegende Mehrzahl der Fälle keine Rede sein, da sich die Papillitis auch findet, wenn die Geschwulst an ganz entfernten Stellen des Gehirns sitzt. Weiterhin würde eine Compression des cerebralen Nerven wohl eine Atrophie oder Neuritis descendens, aber keine umschriebene Neuritis intraocularis zur Folge haben. Um diese Fernwirkung zu erklären, nahm A. v. Graefe eine durch die allgemeine intracranielle Drucksteigerung bewirkte Compression der Sinus cavernosi an. Hierdurch entstehe eine Stauung in der Vena ophthal-

mica superior, welche sich in den Sinus entleert, und somit auch peripherwärts in der Vena centralis retinae. Bei dem letzteren Gefässe würde die Hinderung in dem Blutabflusse in der Gegend der Lamina cribrosa wegen der Unnachgiebigkeit dieses Maschenwerkes am ehesten zu Stauungen führen und somit zu einer Hyperämie und einem Oedem der Papilla optica. Wegen der Unnachgiebigkeit des Foramen sclerae wird die geringste Transsudation in das Gewebe sofort auf die Gefässe zurückwirken und so ein Circulus vitiosus entstehen, wobei das Foramen sclerae nach Graefe's[7] Ausspruch die Rolle eines Multiplicators der Erscheinungen übernimmt. Diese Erklärung wurde jedoch unhaltbar, als Sesemann[20] (1869) nachwies, dass eine Behinderung des Blutabflusses im Sinus cavernosus durchaus keine Stauungen in der Vena centralis retinae hervorzurufen brauchte, indem durch die ausgedehnten Verbindungen der Vena ophthalmica superior und inferior mit der Facialvene der Blutabfluss in genügendem Masse stattfinden könne. Es sei hier gleich bemerkt, dass ich[88] später in einem Falle, wo die Vena ophthalmica bis zur Fissura orbitalis thrombosirt war, keine Stauungspapille gefunden habe.

Da inzwischen G. Schwalbe[30] den Zusammenhang zwischen dem Subvaginalraum des Opticus und dem Subdural-, beziehungsweise Subarachnoidealraume des Gehirns durch Injectionsversuche nachgewiesen hatte, sprach ich[23] (1869) die Ansicht aus, dass bei Steigerung des intracraniellen Druckes die Cerebralflüssigkeit in den Lymphraum der Opticusscheide eindringe und dann weiter ein Oedem der Lamina cribrosa hervorrufe. Es war mir nämlich gelungen, beim eben verbluteten Kalbe vom Cranium aus die Lamina cribrosa zu injiciren. Doch müssen gerade bei dem erfolgreich ausgeführten Injectionsversuche bei diesem Thiere besonders günstige Umstände obgewaltet haben oder, wie Schwalbe meint, in einigen Fällen die Widerstände, welche sich dem Eindringen der Flüssigkeit von aussen her durch die Pialscheiden des Sehnerven in den Weg stellen, geringer sein als gewöhnlich, — jedenfalls habe ich später beim Menschen auch durch directe Injection in den subvaginalen Raum keine Füllung der Lamina cribrosa erzielt. Auch anderen Beobachtern ist das nicht gelungen. Glücklicher war Wolfring, der unter besonderen Vorsichtsmassregeln eine theilweise Füllung erreichte. Hingegen lassen sich durch directen Einstich unter die innere Nervenscheide des Opticus die Lamina cribrosa und weitere längs den Bindegewebsscheiden laufende Räume injiciren. Schwalbe beobachtete hiebei auch einen Austritt der Injectionsmasse in den subvaginalen Raum. Nach diesen Experimenten ist somit wenigstens die Communication zwischen der im Opticus, speciell in der Lamina cribrosa befindlichen Lymphe und der im subvaginalen Raume sicher erwiesen. Schwalbe folgert sogar aus seinen Versuchen, dass die Lymphe der Papille und des Opticus zum

Theil durch den subvaginalen Raum nach dem Hirn ihren Abfluss nehme, eine Ansicht, die auch von Stilling u. A. getheilt wird. Auf der anderen Seite wird ein entgegengesetzter Lymphstrom vom Gehirn nach dem Auge gehend angenommen: so fand Quincke, dass, wenn er fein vertheilten Zinnober in die Lymphräume des Schädels brachte, derselbe später auch in der Opticusscheide sich fand. Pathologisch-anatomisch wurde Uebertritt von Flüssigkeit aus dem Cranium in die Opticusscheide öfter nachgewiesen (so fand ich Eiter, Knapp[24], Schüle, Fürstner[32b] u. A. beobachteten Blutübertritt).

Von besonderer Bedeutung für die Pathogenese der Stauungspapille wurde es, dass in den betreffenden Fällen ausserordentlich häufig eine stärkere Lymphfüllung der Sehnervenscheide, die zu ampullenartiger Ausdehnung in der Nähe des Bulbus führte, nachgewiesen werden konnte (Schmidt-Rimpler[27]).

Manz[26] vor Allen legte Befunde vor, wo in einer Reihe von Hirnerkrankungen, vorzugsweise von Hirntumoren, ein deutlicher Hydrops vaginae n. optici, der gelegentlich schon früher beobachtet ward (Stellwag v. Carion[79]), bestand. Schon vorher[25] hatte er die oben ausgesprochene Theorie gestützt durch Experimente an lebenden Kaninchen, denen er defibrinirtes Blut oder laues Wasser wiederholt unter die Dura einspritzte. Ausser Hyperämie trat eine Schwellung und mässige Trübung der Papille beider Augen ein.

Auf Grund dieser Untersuchungen und klinischer Erfahrungen konnte demnach die Lymphraum- oder Transporttheorie (auch Schmidt-Manz'sche Theorie genannt) als wohl gestützt erscheinen, und es liegt auch jetzt, trotzdem sich verschiedene Gegner gefunden haben, kein Grund vor, von derselben abzugehen. —

Leber[28] hatte bereits 1881 auf dem internationalen Congress in London eine abweichende Ansicht ausgesprochen und neuerdings[29] dieselbe wieder vertreten. Eine eingehende experimentelle Arbeit hiezu hat Deutschmann[30] geliefert. Leber nimmt zwar auch wie wir die Communication der Lymphräume und das Uebertreten von Flüssigkeit aus dem Schädel in den subvaginalen Raum als Ursache der intraocularen Neuritis an, hält aber die mechanische Wirkung derselben am Sehnervenkopf für bedeutungslos und findet den Grund der Erkrankung in einer entzündungserregenden Eigenschaft der übergetretenen Flüssigkeit.

Gegen die oben dargelegte Anschauung werden eine Reihe von Einwendungen erhoben. So dass der Hydrops vaginae öfter vermisst worden ist, dass anatomische Compressionserscheinungen an der Papille fehlen, vor Allem dass die Affection einen durchaus entzündlichen Charakter trage. Auch hält man die Ergebnisse der oben erwähnten Thierexperimente, die noch erheblich durch Untersuchungen von Schultén[31] er-

weitert sind, nicht für übertragbar auf die beim Menschen vorkommenden Verhältnisse. Schultén hat nämlich gefunden, dass beim Kaninchen bei künstlicher Steigerung des intracraniellen Druckes Erweiterung der Venen, Verengerung der Arterien, sowie Vorrücken des Bodens der physiologischen Excavation eintreten: Veränderungen, die, wenn die Drucksteigerung einige Stunden bestanden, sich auch nach Wiederherstellung des normalen Druckes nicht gleich verlieren. Er schliesst sich auf Grund seiner Untersuchungen der Lymphraumtheorie an. Scimemi[33], der übrigens seine Experimente nicht für abgeschlossen erklärte, beobachtete bei ähnlich angeordneten Versuchen ebenfalls Stauungserscheinungen an der Papille, die er allerdings von den entzündlichen der Papillitis getrennt wissen will.

Wenn dagegen Adamkiewicz[41] bei seinen Injectionen gefärbter Flüssigkeit in den Schädel der Versuchsthiere keine Gefässveränderungen bemerkt haben will, die doch selbst Deutschmann (l. c., S. 31), wenn auch gering und vorübergehend beobachtete, so kann dies nicht den Werth der positiven Befunde aufheben.

Dass Deutschmann durch seine Einspritzungen von Agar-Agar-Lösung in den subduralen Raum trotz dauernder Füllung der Sehnervenscheide ausser den erwähnten Veränderungen an den Gefässen keine Symptome der Stauungspapille hervorrief, liegt an dem angewandten, schnell gerinnenden Material, das höchst ungeeignet ist, den Weg durch die engen Räume der Pialscheide des Opticus in diesen und die Lamina cribrosa zu finden. Gerade auf diese Communication zwischen subvaginalem Raum und den Lymphräumen der Lamina cribrosa stützt sich aber die Theorie eines Oedems der Lamina. Durch directe Injection des subvaginalen Raumes erreichte Deutschmann beim Kaninchen in der That eine wirkliche Stauungspapille; doch war die Anfüllung des Raumes so prall, wie man sie beim Menschen nie beobachtet hat. Mikroskopisch waren nach Deutschmann's Angaben Veränderungen entzündlicher Natur nicht vorhanden: er fand venöse Stauung, Oedem, Zerfall der Nervenfasern und Blutungen. Es wird besonders von den Gegnern der Theorie betont, und auch Elschnig legt in seiner neuesten Publication darauf Werth, dass die experimentelle Drucksteigerung beim Kaninchen eine mehr weniger plötzliche und eine sehr erhebliche sei: beides wäre bei Hirntumoren nicht zutreffend. Aber ein von ihm selbst angestelltes Experiment zeigt doch, dass wiederholte Steigerungen des intracraniellen Druckes beim Menschen, wie sie in dieser Höhe bei Tumoren sicher vorkommen, einen Einfluss auf die Papillengefässe ausüben. Er comprimirte an Kindern mit Craniotabes und bei einem Knaben mit ausgedehntem Defecte des Stirnbeines den Schädel. Dabei fand er, dass „bei Druckgraden, die noch ohne besondere Beschwerden ertragen wurden, an den Netzhautgefässen

keinerlei Aenderungen zu bemerken waren; wohl aber stellte sich nach öfter wiederholter Compression eine ganz deutliche, diffuse (Reizungs-) Hyperämie an der Papille ein". Die Diagnose „Reizungs"-Hyperämie können wir wohl auf sich beruhen lassen; jedenfalls ist hier ein Einfluss der intracraniellen Drucksteigerung auf die Papille ersichtlich. Im übrigen kann meines Erachtens beim Menschen auch eine mässige Zunahme der Flüssigkeit im subvaginalen Raume, wenn sie längere Zeit besteht, zu einem Oedem der Lamina cribrosa führen. Die häufigen Druckvermehrungen und -Aenderungen, welche auf diese besonders am ocularen Ende der Scheide angesammelte Flüssigkeit durch die Augenbewegungen veranlasst werden, erleichtern ein Einsickern und Eindringen durch die vorhandenen Oeffnungen in den Lymphraum der Lamina cribrosa. Wenn man jetzt mit Recht hervorhebt, dass bei der abwärts gerichteten Convergenzstellung der Augen eine Zerrung des scleralen Sehnervenscheidenansatzes (sei es durch directe Wirkung des Obliquus superior [Stilling] oder als Folge der durch den Rectus internus veranlassten Nasalwendung) zu Stande kommt, so heisst das auf die im subvaginalen Raum angehäufte Flüssigkeit übertragen: die unter diesem gespannten Scheidetheil befindliche Flüssigkeit wird stärker comprimirt. Der so entstandene höhere Druck kann sich aber nicht durch Ausweichen der Lymphe nach einem anderen Theile des Sehnervenscheideraumes sofort ausgleichen, da das den Intravaginalraum ausfüllende Zwischengewebe ein Hinderniss bildet. So muss durch Augenbewegungen das Eindringen in die Lamina befördert werden, selbst wenn keine absolut pralle Spannung der Scheide dauernd besteht. Es erscheint daher nicht auffällig, dass gelegentlich bei Stauungspapillen in Folge intracranieller Raumbeschränkung eine besonders starke Füllung des subvaginalen Raumes vermisst wurde. Jedoch darf man den Zustand intra vitam keinesfalls mit dem Befunde an der Leiche identificiren. Neben der Möglichkeit, dass beim Durchschneiden des Sehnerven, falls man nicht vorher unterbunden hat, die Lymphe abfliesst, ist, wie schon oben erwähnt, in Erwägung zu ziehen, dass auch an anderen Stellen die im Leben vorhanden gewesene und deutlich sichtbare ödematöse Infiltration nach dem Tode oft verschwunden ist. Selbst von der normalen cerebrospinalen Flüssigkeit ist nicht viel zu bemerken. Wenn andererseits gelegentlich ein gewisser Grad von Hydrops vaginae n. optici beobachtet wurde ohne Stauungspapille, so erklärt sich dies dadurch, dass derselbe nicht hinreichend lange bestanden hat, um ein Oedem der Lamina cribrosa zu veranlassen, das ausreichte, um Stauungen im Blutstrome der durchziehenden Gefässe zu Stande zu bringen. Ich ophthalmoskopirte beispielsweise einen Kranken, der an Sarcom der rechten Hirnhemisphäre zu Grunde ging, sechs Tage vor seinem Tode und fand am rechten Auge

Verbreiterung und Schlängelung der Venen mit Trübung der Papille ohne deutliche Hervorragung, das linke Auge normal. Am Tage vor dem Tode wurde auch links Trübung der Papille und Hyperämie constatirt. Die Section ergab mässigen Hydrops vaginae n. optici.

Die wenigen Fälle, in denen bei längerer Beobachtung die Neuritis bei Hirntumoren einseitig blieb, lassen sich so deuten, dass durch ein Hinderniss in der Gegend des Foramen opticum die Communication zwischen Hirn und Sehnervenscheide abgeschlossen war; schliesslich könnten auch in letzterer locale Hindernisse, so Störungen der Communication zwischen Scheide und Nerv, vorliegen.

Es bleibt noch der Haupteinwand, dass bei der Stauungspapille anatomisch, wie die Gegner (Deutschmann, Elschnig) sagen, immer entzündliche Veränderungen constatirt wurden. Wenn man jeden Befund von lymphoiden Zellen im Gewebe als entzündlich betrachten wollte, wäre dies zuzugeben. Dies ist aber eben nicht zutreffend, da auch bei ödematösen Ausschwitzungen in Folge venöser Stauung eine Auswanderung der Zellen erfolgt, die besonders zahlreich in der Nähe der Gefässe zu finden sind. Auch ist an eine Umwandlung der im Gliagerüst des Opticus befindlichen zelligen Elemente durch die Lymphstauung (Fürstner[32]) zu denken. Ebenso lässt sich über den Befund „vermehrter Kerne“ sehr streiten. Wer sich mit Untersuchungen des Opticus beschäftigt hat, weiss, wie schwer und oft unmöglich es ist, zu entscheiden, ob die Kerne über das physiologische Mass vermehrt sind; dasselbe gilt von der „geringen Bindegewebsneubildung“.

Die anatomischen Veränderungen der Nervenfasern, die man findet, lassen sich, wie Kuhnt hervorhebt, ebenfalls durch den Einfluss des Oedems erklären, da experimentelle Versuche Rumpf's zeigten, dass der Achsencylinder markhaltiger Nervenfasern in Lymphe aufquillt und zerfällt; diese Einwirkung der Lymphe muss umsomehr bemerkbar werden, da die Nervenfasern der Papille nicht durch eine Markscheide geschützt sind.

Wenn man alles dies berücksichtigt, so wird man selbst bei manchen Befunden Elschnig's*) die Entzündung als zweifelhaft ansehen müssen, trotzdem er schreibt, „dass die Stauungspapille bei Hirntumor eine Entzündung der Sehnervenpapille mit hochgradigem begleitenden Oedem sei“. Ihm stehen die schon oben erwähnten anatomischen Befunde gegenüber, bei denen eben entzündliche Erscheinungen

*) Wie dieser Autor (l. c., S. 248) dazu kommt, von Gowers anzunehmen, dass er die Stauungspapille immer als eine „Entzündung“ betrachte, ist mir nicht erfindlich. Gowers beschreibt (l. c., S. 53) als Anfangsstadium der Papillitis die „Congestion mit Oedem“. Bei derselben findet er (S. 60) nur geringe Prominenz, „weil die Schwellung auf der Dilatation von Gefässen und Serumaustritt beruht“.

fehlten. Allerdings treten bei längerem Bestande des Processes in der Regel Veränderungen auf, die einen entzündlichen Charakter haben. Dieselben sind oben beschrieben. Aber das hat auch schon A. v. Graefe gewusst und in seiner ersten Arbeit (1860) bereits darauf hingewiesen. Da es gelegentlich gut thut, wenn man sich die Worte älterer Beobachter wieder vorführt, so setze ich die v. Graefe's hieher. Nachdem er durch seine Theorie die Blutstauung und seröse Durchtränkung der Papille erklärt hat, fährt er fort: „Etwas mehr Schwierigkeit bietet die Gegenwart wirklich entzündlicher Phänomene, allein wenn auch diese nicht in directer Weise von der mechanischen Hyperämie dependiren mag, so würde doch eine indirecte Herleitung gewiss zulässig sein. Nicht nur, dass ein mit mechanischer Hyperämie behaftetes Organ den gewöhnlichen Reizursachen weniger Widerstand leistet, sondern es können aus der Volumsvermehrung selbst und den Blutextravasaten örtliche Reizzustände hervorgehen. Insonderheit dürfte eine Schwellung des Opticus innerhalb des unnachgiebigen Scleralringes sehr wohl zu einer Irritationsursache werden, ja es lässt sich, wenn einmal diese Schwellung einen gewissen Grad erreicht hat, sogar an eine Incarceration der Papille denken; auch die Anknüpfung der entzündlichen Reizung an Blutextravasate schliesst sich analogen Vorgängen im Gehirn ungezwungen an".

Auch am Auge sehen wir oft noch Contusionen, die beispielsweise zu einer Blutung in die vordere Kammer führen, entzündliche Processe an der Iris und an anderen Stellen entstehen.

Wenn man will, kann man ja auch sagen, dass durch die durch Lymphstauung bedingten Veränderungen in der Papille ein besonders günstiger Boden für irgendwie in dieselbe gelangende Keime oder sonstige entzündungserregende chemische Substanzen geschaffen sei. Dass aber primär, wie Leber[28] meint, die eindringende Flüssigkeit phlogistische Eigenschaften hat und nur durch diese die Stauungspapille sich erkläre, ist durch nichts erwiesen. Wenn „die Stoffumsatzproducte der Tumoren, die sich mit den entzündlichen Transsudationen vermengen, als Entzündungsreiz wirkten", so müssten doch auch sämmtliche anderen Hirnnerven und sonstigen Hirnpartien, die im Schädel dauernd von dieser inficirenden Flüssigkeit umspült werden, entzündliche Veränderungen darbieten. Diese müssten schon eher auftreten als die Papillitis, da doch bei letzterer erst die Flüssigkeit in die Scheide des Opticus gepresst werden muss. Davon ist aber nichts bekannt. Einzelne Fälle, in denen Meningitis vorhanden war oder einzelne Gehirnnerven neuritisch erkrankten, bedeuten nichts gegen die grosse Zahl von Beobachtungen, bei denen bei Hirntumoren die erwähnten entzündlichen Vorgänge fehlten. Weiter ist schon von Manz eingewandt worden, weshalb denn bei den tuberculösen Meningiten so überaus selten eine Stauungspapille zu Stande kommt?

Auch das gebe ich zu bedenken, dass doch kein Grund vorliegt, weshalb bei der hypothetischen Beschaffenheit der entzündlichen Eigenschaft der Cerebrospinalflüssigkeit nicht auch der intracranielle Opticus, Tractus und das Chiasma, die ebenfalls umspült werden, erkranken?

Uebrigens gestehen die Anhänger obiger Theorie selbst ein, dass die Papillitis ein bestimmt gekennzeichneter Process ist, der sich durchaus nicht mit der descendirenden Neuritis deckt. Er unterscheidet sich, wie wir gesehen, von der gewöhnlichen Form der Neuroretinitis durch den hohen Grad der Schwellung, die Lageveränderung der Lamina und durch das mächtige Oedem: selbst der neueste Partisan der Leber'schen Theorie, Elschnig, kann diesem Autor darin nicht zustimmen, dass die Stauungspapille nur eine weit vorschreitende Form der Neuroretinitis sei. Er hält es für besser zu constatiren, dass wir den letzten Grund für die Entstehung der Stauungspapille aus der Neuritis nicht kennen. Darin sind jedenfalls die meisten Ophthalmologen einig (wie auch Uhthoff in seinen Arbeiten ausführt und ebenso Panas), dass eine Trennung zwischen Stauungspapille und Neuritis descendens (Neuroretinitis) zu machen ist und auch in den meisten Fällen gemacht werden kann.

Aber es sprechen auch klinische Gründe gegen die phlogistische Theorie. Bei den gewöhnlichen entzündlichen Formen der Neuritis sehen wir regelmässig frühzeitig Sehstörungen auftreten, oft — bei retrobulbären Processen — sogar eher, ehe an der Papille selbst etwas zu sehen ist. Bei der Stauungspapille hingegen besteht trotz ausgeprägter ophthalmoskopischer Bilder, wie erwähnt, häufig noch ungestörtes oder nur wenig vermindertes Sehvermögen: hier gehen die objectiven Symptome regelmässig den subjectiven voraus. Auch sind eine Anzahl von Fällen beobachtet, wo deutliche Stauungspapillen so zurückgegangen sind, dass ein vollkommen normales Aussehen des Sehnerveneintrittes — ohne jede Spur von Atrophie — sich eingestellt hat. Bei einem 31 jährigen Patienten Hirschberg's[95], der an Schwindelanfällen und Kopfschmerz auf luetischer Basis litt, trat doppelseitige Stauungspapille mit Blutungen ein. Unter einer Schmiercur ging dieselbe zurück, die auf $^{12}/_{40}$, beziehungsweise $^{12}/_{30}$ gesunkene Sehschärfe hob sich wieder und die Papillen waren bei einer Untersuchung nach $^{3}/_{4}$ Jahren normal. Derselbe Befund (bei S 1) wurde noch nach 14 Jahren constatirt. Bei den sonstigen peripheren Neuritisformen bleibt, selbst wenn das Sehvermögen sich hebt, doch eine gewisse blasse Verfärbung, wenn auch nur partiell, zurück. Diese Erfahrung leitet uns ebenfalls darauf, dass die Aetiologie der Stauungspapille eine andere ist und ein mechanisches Moment als Ausgangspunkt hat.

Bruns[42] führt noch weitere sehr gewichtige klinische Gründe gegen die phlogistische Theorie an, die darauf beruhen, dass die Stauungspapille

bisweilen zurückging, wenn durch Eröffnung des Schädels und dadurch bedingten Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit der allgemeine Hirndruck herabgesetzt wurde, ganz unabhängig davon, ob bei der betreffenden Operation der Tumor hat entfernt werden können oder nicht. „Diese Erfahrungen," schreibt er, „entziehen der an und für sich gekünstelten Leber-Deutschmann'schen Theorie jeden Boden". Auch wendet er[42b] sich gegen den Einwand, den auch Elschnig macht, dass durch die Trepanation des Schädels mit der ausfliessenden Cerebrospinalflüssigkeit zugleich alle Toxine herausbefördert würden und nun dem Opticus nicht mehr schaden könnten, eine Annahme, die schon a priori nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, da doch so schnell, wie in einzelnen Fällen beobachtet, wirklich entzündliche Processe nicht schwinden könnten. Schlagend spricht nachfolgende Beobachtung Bruns' aber gegen diese Anschauung. Es wurde bei der Operation ein Tumor dicht an der Trepanationswunde gefunden, aber nicht entfernt. Es floss niemals eine Spur von Hirnwasser ab, der Tumor aber wuchs direct durch die Trepanationsöffnung heraus und entlastete so den Schädelraum. Hier war also von irgend einer Elimination der hypothetischen Toxine keine Rede: die Stauungspapille bildete sich aber auch hier prompt zurück. Ausser den Bruns-schen hiehergehörigen Beobachtungen — er erzählt auch von einem Fall, wo durch die Quincke'sche Punction an der Cauda equina bei Hirntumor die Stauungspapille zurückging — liegen noch zahlreiche von anderen Autoren vor (J. Taylor[43], Horsley[48], Erb[72], Vierord[51], Seydel[90], Saenger[93], Lomeyer[104], Hahn[94], Sholder-Miller[91], Mudd[92], Albertoni[96], Rakowicz[101], Burchardt[109], Angelucci[111], Gibson[112]). Auch sei daran erinnert, dass v. Wecker[44], Brudenell-Carter[45], Power[77] u. A. schon früher nach Incision der Opticusscheide und Ablassen der Flüssigkeit eine Heilung der Stauungspapille beobachtet haben. —

Die anderen zur Erklärung des Zusammenhanges der intracraniellen Erkrankungen mit der Neuritis intraocularis aufgestellten Theorien haben wenig Anhänger gefunden.

Benedikt[46] (1868) meinte, dass der Tumor auf gewisse vasomotorische Centren reizend wirke, deren Einfluss dann die Opticusveränderungen herbeiführe, eine Anschauung, die ähnlich H. Jackson[47] (1863) ausgesprochen hatte. Diese Theorie lässt aber nicht mehr wie Alles dunkel. Sie erscheint mir auch durch neuere Ausführungen, nach denen anatomisch das Bestehen einer vasomotorischen Wurzel für die Gefässe der Endausbreitung des Opticus wahrscheinlich geworden (Belz), nicht annehmbarer. Ebensowenig durch Adamkiewicz'[110] Versuche. Auch er hält die Stauungspapille für die Folge einer krankhaften Reizung der Ernährungscentren des Opticus. Aber wie kommt es denn, dass bei-

nahe jeder Hirntumor, mag er wo immer seinen Sitz haben, einzig und allein das vasomotorische Centrum des Opticus reizt und die Centren aller anderen Gefässgebiete unangetastet lässt?

Der Gedanke, dass eine directe Fortsetzung vom Gehirn durch den Opticus nach dem Auge auch bei der Stauungspapille vorliege, sei es durch den Opticus als Neuritis (Galezowski) oder durch die Scheide als Perineuritis (Edmunds und Lawford), indem eine basale Meningitis das Mittelglied bilde, musste schon an dem widersprechenden anatomischen Befunde scheitern. Parinaud[40] legte das Hauptgewicht auf eine ödematöse Durchtränkung des Opticus, die von einem Gehirnödem ausging. Ulrich[6] schloss sich seiner Ansicht an, da auch er in centralen Partien des Opticus noch Oedem gefunden hat. Der von ihm gegen den Einwand, dass dieses Oedem eben von dem primären Papillenödem rückwärts fortgeleitet sei, herangezogene Vergleich, dass auch bei Meningitis tuberculosa Oedem vorkomme, ohne dass an der Papille etwas Abnormes zu bemerken sei, ist nicht schlagend: bei Meningiten handelt es sich eben erfahrungsgemäss um eine vom Hirn aus descendirende Neuritis; es wird daher auch central eher das Oedem bemerkbar sein. Jedoch weicht Ulrich insofern von Parinaud ab, als er das Oedem der Papille nicht als einfache Erscheinung des Hirnödems auffasst, sondern als ein in loco entstandenes hämatogenes Stauungsödem, das durch intraneurale Compression der Centralgefässe durch das hydropische Gewebe des Sehnervenstammes veranlasst sei.

Aber das Hirnödem, welches den Ausgangspunkt bilden und sich in den Opticus fortsetzen soll, fehlt bei vielen Sectionen, und vor Allem die ödematöse Durchtränkung des Sehnerven in den vom Auge entfernteren Theilen ist in der Mehrzahl der Fälle nicht vorhanden. Selbst Rochon-Duvigneau, dessen Ansichten zu Gunsten seiner Theorie Parinaud[40b] in seiner neuesten Arbeit anführt, hält die Veränderungen im Opticus für ascendirende, von der Papille ausgehende.

Vorkommen der Stauungspapille.

Die Stauungspapille in ihrer charakteristischen Form (starke, steile Prominenz, Röthung und Trübung, geringe oder fehlende Betheiligung der Netzhaut) und doppelseitig findet sich vorzugsweise bei Hirntumoren. Sie ist bezüglich der Diagnose derselben eines der wichtigsten Symptome. Gesellen sich zu ihr wenn auch nur geringe sonstige Zeichen cerebraler Erkrankung, so wird man mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen können und selten getäuscht werden. Andererseits lehrt aber auch die Erfahrung, dass einzelne Fälle vorkommen, bei denen durch anderweitige Hirnprocesse eine Steigerung des intracraniellen

Druckes erfolgt und somit auch das Bild der Stauungspapille sich entwickelt.

Ist die Papillenerkrankung erst im Beginn, die Schwellung geringer und mehr unter dem Bilde der Neuritis descendens verlaufend, so ist zunächst über den Hirnprocess, soweit die ophthalmoskopische Untersuchung in Betracht kommt, nichts auszusagen. Besonders sei man aber auch vorsichtig bei den Fällen, wo eine steile Prominenz der Papille besteht mit vollkommen ödematösem blassen Aussehen ohne erheblichere Sehstörungen und ohne cerebrale Symptome. Ich habe gelegentlich eine derartige Papillitis bei anämischen und chlorotischen Individuen gesehen und lange verfolgt, ohne dass irgend welche Hirnerscheinungen, die für Tumor sprachen, aufgetreten wären. Hier dürfte es sich um ein reines Papillenödem ohne ausgeprägte subvaginale Stauungen handeln. Auch kommt bisweilen ein ähnliches Bild angeboren vor. In der letzten Britischen Ophthalmologen-Versammlung (16. Mai 1896) wurde über Fälle berichtet, die meines Erachtens in dieses Gebiet fallen und als „Spurious optic neuritis" bezeichnet wurden.

Nach einer Zusammenstellung von Reich[52] (1874), welche eine Ergänzung der früher von Annuske[53] gemachten bildet, fanden sich bei 88 gut beschriebenen Fällen von intracraniellen, fast ausschliesslich Gehirn-Tumoren 82 Mal doppelseitige, 2 Mal einseitige — und zwar mit dem Sitze des Tumors gekreuzte — Neuritis, beziehungsweise neuritische Atrophie, und 4 Mal waren keine ophthalmoskopischen Veränderungen nachzuweisen. Wie Oppenheim[54] annimmt, ist die Stauungspapille in wenigstens 90 von 100 Fällen durch einen Tumor bedingt. Das stimmt auffallend mit den Untersuchungen von Elschnig (l. c., S. 214). Derselbe hat 200 Fälle von intracraniellen Tumoren mit Sectionsbefund aus den Jahresberichten für Ophthalmologie der letzten 15 Jahre zusammengestellt. Es sind darunter 181 Fälle mit Erkrankung der Sehnervenpapille (= 90·5%); eine stärkere Betheiligung der Netzhaut (Neuroretinitis) war nur in 7% der letzteren vorhanden.

Die Art der Geschwülste ist sehr verschieden: Sarcome, Gliome, Gummata, Tuberkel, Carcinome, Entozoen (Cysticercen, Echinococcen), Fibrome (Ducamp[103], Mudd[92]), von den Schädelknochen ausgehende Tumoren etc. können in gleicher Weise Steigerungen des Hirndruckes hervorrufen. Die von Bramann[55] ausgesprochene Ansicht, dass circumscripte Tumoren (Sarcome) früher und hochgradigere Stauungspapillen hervorrufen als infiltrirte (Gliome), wird von Bruns bekämpft; auch ich kann nach meinen Erfahrungen keinen derartigen Unterschied finden.

Ebensowenig ist der Sitz des Tumors von Bedeutung; jedoch ist es bemerkenswerth, dass besonders bei Kleinhirntumoren und solchen, die in der hinteren Schädelhöhle sitzen, die Papillitis verhältnissmässig früh

und hochgradig auftritt; bei Tumoren der Hypophysis fehlt sie ziemlich regelmässig (Rath[105], v. Hippel[106]). Die Sehstörungen werden verhältnissmässig stark sein, wenn neben der Drucksteigerung auch der Tumor direct auf den Sehnerven oder seine Ursprünge wirkt.

Die Fälle, in denen sonst Stauungspapillen vorkommen, sind Ausnahmen und selten. Es wären anzuführen: extreme cerebrale Congestionen (Jackson), Aneurysma an den inneren Carotiden mit secundärem Hydrops vaginae n. optici (Michel), Hydrocephalus, besonders der erworbene, öfter mit Exophthalmus verknüpft (Oppenheim[13b]), Pachymeningitis haemorrhagica (Fürstner, Tuczek[84]) und Blutungen an der Schädelbasis mit Eindringen von Blut in die Scheiden, Gehirnverletzungen (Commotio cerebri, Fractura cranii) mit stärkerer Füllung des subvaginalen Raumes (Panas). —

Von Entzündungen beziehungsweise Atrophie des Sehnerven bei Schädelmissbildungen, besonders beim Thurmschädel, liegen eine Reihe von Beobachtungen vor; auch bei ihnen kann das Bild der Neuritis intraocularis vorkommen (v. Graefe). Besonders interessant ist ein Fall von Michel[69]. Es handelte sich um einen stark asymmetrischen Thurmschädel mit sehr bedeutenden Hyperostosen. Schon im ersten Lebensjahre war durch Stauungspapille Erblindung eingetreten, die später in Atrophie überging. Bei der Section waren durch Hyperostosen beide Foramina optica stark verengt, und Michel meint, dass diese Verengung eine Retention der im Intravaginalraum enthaltenen Flüssigkeit und damit einen Druck auf die Gefässe des Sehnerven herbeigeführt habe. Neuere Messungen an Thurmschädeln von Weiss und Brugger[74], die ebenfalls bei einem Knaben mit Thurmschädel eine neuritische Atrophie und weisse Fleckchen in der Gegend der Macula beobachteten, ergaben ein starkes nach vorn Uebergreifen der Sattellehne: hier könnte in frühester Jugend ein Druck auf das Chiasma und die Optici geübt worden sein. Eine Verengung der Foramina optica fand sich in ihren Fällen nicht, wohl aber in einem Fall von Ponfick. Hirschberg[70], der ebenfalls Stauungspapille und papillitische Atrophie bei Thurmschädel sieben Mal gesehen hat, nimmt Entzündung der Hirnhäute als Ursache an, ähnlich wie Manz[85]). Ich habe mehrere Fälle beobachtet, wo die Atrophie bei gut gefüllten Gefässen nur partiell war, ein mittleres Sehvermögen bestand und keine Zeichen einer vorangegangenen Stauungspapille vorlagen; auch diese halte ich für Ausgänge einer descendirenden Neuritis, die durch meningitische Processe bedingt wurde.

Bei Meningitis tuberculosa tritt bisweilen eine oft ziemlich rasch sich entwickelnde Papillenaffection mit venöser Hyperämie und Schwellung auf, die jedoch fast nie solche Prominenz erreicht wie bei Tumoren; dasselbe gilt auch von den Sehnervenaffectionen bei Meningitis

serosa, denen meist bald Atrophie folgt. Ausnahmsweise kommt Neuritis intraocularis bei Gehirnabscessen (Jackson[47], Knapp[50]) vor. Lomeyer[101] beschreibt einen Gehirnabscess, bei dem auf der betreffenden Seite Stauungspapille bestand, die nach der Trepanation zurückging. Aehnlich verlief ein Fall von otitischem Abscess im rechten Schläfenlappen mit deutlicher Stauungspapille rechts und beginnender links, den Sänger[93] veröffentlicht hat. Auch die nach Mittelohreiterungen auftretenden Thrombosen des Sinus cavernosus und transversus veranlassen, wie aus einer Zusammenstellung von Jansen[107] hervorgeht, öfter Stauungspapillen. So fanden sich dieselben bei 231 uncomplicirten Thrombosen sechsmal, bei zwanzig mit Abscess oder Arachnitis complicirten achtmal.

Erweichungsherde, die in frischem Zustande oft nicht eine zusammengesunkene Gehirnpartie, sondern vielmehr eine Volumensvermehrung zeigen, indem die Arterienverstopfung eine seröse Durchtränkung aus den erweiterten Lymphräumen bewirkt (Wernicke), können ebenfalls gelegentlich Stauungspapillen veranlassen. Bemerkenswerth ist der Fall von Wilbrand[102], wo die Stauungspapillen schwanden und die Section später einen Erweichungsherd mit Schrumpfung im Hinterhauptlappen zeigten.

Einen eigenthümlichen Fall doppelseitiger Stauungspapille (Erhebung der Papillen betrug $^2/_3$ bis 1 *mm*) beobachtete Hermann[122]. Bald nach der Extraction eines oberen Backenzahnes klagte der fünfjährige Knabe über Schlechtersehen, am nächsten Tage war er amaurotisch; rechts leichte Abducensparese. Da Alles gegen Tumor (?) sprach, wurde eine Blutung an der Basis cranii in Folge der Zahnextraction angenommen. Nach vier Monaten waren die Papillen blass, rechts S $^1/_5$, links $^2/_5$. Die Aetiologie erscheint mir indessen sehr zweifelhaft, da die Herausbildung einer hochgradigen Stauungspapille mit Amaurose von einem zum anderen Tage sonst nicht vorkommt.

Einseitige Stauungspapille findet sich bei orbitalen Tumoren. Jedoch wird hier in der Regel keine so erhebliche Prominenz erreicht, öfter sieht man nur einfache Hyperämie und Trübung des Gewebes. Es ist möglich, dass auch hier durch Compression der Gefässe der Anstoss zu der Affection des Sehnerven gegeben wird. Der Exophthalmus, der in der Regel besteht, dürfte auf die Diagnose leiten. Allerdings kann auch gelegentlich bei doppelseitiger Stauungspapille ein Exophthalmus bestehen, wenn, wie ich einen Fall gesehen, der cerebrale Tumor sich besonders in der vorderen Schläfengrube entwickelt. Auch bei den Geschwülsten, die vom Siebbein aus in die Schädelhöhle wuchern, kommt diese Complication vor. Kron[56] beschrieb einen merkwürdigen Fall, wo doppelseitige Papillitis bestand, die aber dadurch bedingt war, dass jeder der beiden Sehnerven unmittelbar vor dem Eintauchen in die Bulbi von einem kleinen, metastatischen carcinomatösen Tumor umwachsen war. Ferner sieht man bisweilen einseitige

Stauungspapille — öfter aber Neuritis — bei Entzündungen des Fettzellgewebes der Orbita, so bei Erysipel. Auch wurde einseitige Stauungspapille von Nieden[47] bei einem früher an Nystagmus leidenden Bergmanne beobachtet, der an den distalen Enden aller vier Extremitäten Störungen der vasomotorischen, trophischen und secretorischen Thätigkeit der Hautdecke (Erythromegalie) zeigte. Es dürfte aber hier auch an eine schwerere chronische Cerebralkrankheit (Tumor) zu denken sein, auf deren Zusammenhang mit Erythromegalie besonders Eulenburg[98], an einen Fall mit Amblyopie und Retinitis haemorrhagica anknüpfend, die Aufmerksamkeit lenkte.

Behandlung.

Die Behandlung der Stauungspapille muss sich wenn möglich gegen das ursächliche Moment richten. Besonders aussichtsreich ist sie, wenn es sich um eine gummöse Geschwulst handelt, wo Mercurialien und Jodkali oft Rückgang erzielen; aber auch bei anderen Geschwülsten scheint lang fortgesetzter Gebrauch von Jodkali zuweilen Nutzen zu bringen.

Sonst kann man, sobald sich eine Localisation des Tumors diagnostisch feststellen lässt, welche einem chirurgischen Eingriff zugängig, an letzteren denken, zumal man auch ohne Entfernung der Geschwulst durch einfache Verringerung des intracraniellen Druckes Besserungen der Gehirnerkrankung beobachtet hat (Allen Starr[71], siehe oben die Einzelfälle). Besonders erfolgreich sind die operativen Eingriffe bei Abscessen gewesen, vor Allem, wo letztere als Folge von eitrigen Ohrenerkrankungen auftreten. Einen sehr beachtenswerthen Fall berichtet neuerdings Rakowicz[101]. Bei einem elfjährigen Knaben, der schon lange an rechtsseitiger Ohreneiterung gelitten, tritt unter heftigen Schmerzen und Fieber rechtsseitige Abducensparese und Sehschwäche ein. Beiderseits ausgeprägte Stauungspapille, rechts stärker. S circa $^1/_3$. Ausführung der Stacke-Schwartze'schen Operation. Sechs Tage darauf beiderseits vollkommen normale Papillen, S = 1.

Allerdings dürfte man kaum bei Stauungspapillen, bei denen sonstige belästigende Cerebralsymptome fehlen, wie wir es gelegentlich sehen, und die locale Diagnose unsicher ist, im Interesse des Sehvermögens allein, selbst wenn atrophische Vorgänge und Erblindung im Anzuge sind, eine Trepanation des Schädels für indicirt erachten. Hier, wie auch sonst, liesse sich eher an die Eröffnung der Vaginalscheide des Opticus denken, die, wie oben erwähnt, auf Vorgehen von Wecker bisweilen mit Erfolg ausgeführt ist. Wenn man sich jedoch nicht begnügen will zu versuchen, mit einem Sichelmesser etwa im Dunkeln und in der Tiefe der Orbita die Sehnervenscheide anzuschneiden — was doch absolut unsicher ist —, so darf man sich nicht verhehlen, dass erhebliche Schwierigkeiten vorliegen, sich den

Opticus selbst zu Gesicht zu bringen. Nach Ablösung des Rectus internus muss man in die Tiefe dringen, den Bulbus stark nach einer Seite rotiren und so suchen, auf den Opticus zu kommen. Beleuchtung mit Glühlicht und Zurückhalten des Fettzellgewebes mittelst einer gekrümmten Platte unterstützt den Einblick. Besonders störend ist es, wenn man mit dem Sichelmesser eine der Ciliarvenen oder -Arterien am hinteren Pole anschneidet: der dann folgende Bluterguss kann die Incision der Scheide unmöglich machen.

Einige Male hatte auch die Quincke'sche Punction des Cerebrospinalsackes Erfolg (Bruns, Burchardt[109]). Unterhalb des zweiten bis vierten Lendenwirbelbogens wird eine dünne Hohlnadel (0·6—1·2 *mm* dick) 1 *cm* seitlich von der Mittellinie nach vorne und etwas schräg so eingestossen, dass sie die Hinterfläche der Dura in der Mittellinie trifft. Die Entfernung der Dura variirt je nach der Körpergrösse und -Beschaffenheit von 2—6 *cm*. Den Zwischenbogenraum trifft man ziemlich sicher, wenn die Einstichstelle in der Höhe des unteren Drittels des entsprechenden Processus spinosus gewählt wird: Die Menge der entleerten Flüssigkeit schwankt zwischen 5 und 80 cm^3. Die Punction geschieht in der Seitenlage bei angezogenen Beinen und starker Vorwärtskrümmung der Wirbelsäule. Nach der Entleerung Verband mit Watte und Jodoformcollodium, Bettruhe.

Anschliessend möchte ich noch erwähnen, dass ich bei heftigen Kopfschmerzen bisweilen einen Nachlass durch Ansetzen von Blutegeln an den Processus mastoideus und vor Allem durch Anlegung eines Haarseiles im Nacken beobachtet habe, der so prompt eintrat, dass ich ihn nur als Folge der angewandten Medication betrachten kann.

b. Neuritis descendens. Neuroretinitis. Papilloretinitis.

Das Bild der Neuritis descendens erscheint in sehr verschiedener Form. Die leichteste ist nur durch eine Hyperämie und Trübung des Sehnerveneintrittes gekennzeichnet, ja dieselbe kann sogar partiell bleiben; besonders sieht man öfter am nasalen Rande die Trübung, die sich auch wohl mit einer peripapillären leichten Schwellung und Undurchsichtigkeit des Gewebes verknüpft. Diese mässigen Veränderungen können lange Zeit ohne Zunahme bestehen bleiben und dann wieder zurückgehen. Die leichte Gewebstrübung mit Schlängelung der Venen beobachtet man, auch vorübergehend, bisweilen bei acuter Meningitis und Encephalitis. Im Ganzen aber kommen bei diesen Processen nur selten Veränderungen an der Papille vor, wie ich[23] in Uebereinstimmung mit Manz[26] gefunden habe.

In schweren Fällen der Neuritis wird die Schwellung der Papille stärker, sie wird gleichmässig roth oder grauroth, es zeigen sich auf ihr Blutungen und weisse Flecke, die Gefässe schwinden zum Theil in dem getrübten Gewebe, die Arterien erscheinen dünn, die Venen etwas dicker

und sind öfter in ihrem Verlaufe unterbrochen. Meist wird die angrenzende Netzhaut bald befallen: auch hier tritt Trübung des Gewebes auf, oft sind Blutungen und weisse Flecke erkennbar. Letztere können auch in der Gegend der Macula lutea entstehen und dort die bekannte Sternfigur bilden, die wir bei der Retinitis albuminurica finden. Sehr selten ist bei dieser Erkrankung die Papilla optica dauernd allein ergriffen. Auch diese Affection kann zur Atrophie des Sehnerven führen: oft erkennt man noch an einer gewissen Trübung und Undurchsichtigkeit des weiss werdenden Sehnervengewebes die frühere Entzündung.

Das centrale Sehvermögen leidet meist früh; auch Einengungen der Gesichtsfelder kommen vor. Jedoch kann sich das Sehen bei entsprechender Behandlung wieder auffallend heben, selbst wenn bereits eine weissliche Verfärbung eingetreten ist. Bei einer doppelseitigen Neuroretinitis apoplectica eines jungen Mädchens mit Stirnkopfschmerz und Schwindel fand ich bei der Aufnahme in die Anstalt vollkommene Amaurose. Nach drei Monaten aber war das Sehvermögen auf einem Auge bis auf $^1/_{10}$, auf dem anderen bis auf $^1/_{20}$ gestiegen. Fünf Jahre später sah ich das Mädchen, das jetzt ganz gesund war, wieder: die Sehschärfe war auf dem besseren Auge $^1/_8$, die Sehnerven zeigten aber beiderseits ophthalmoskopische totale Verfärbung und Atrophie. Die blasse Farbe beweist eben nur, dass an der oberflächlichen Schicht der Papille zu Grunde gegangene Nervenfasern und Bindegewebe liegen, in der Tiefe aber können functionirende Nerven verlaufen.

Die diagnostische Unterscheidung zwischen Stauungspapille und Neuritis descendens ist, wie schon erwähnt, ophthalmoskopisch nicht in allen Fällen mit absoluter Sicherheit zu machen. Wenn es sich um eine leichte Röthung und Trübung der Papille handelt, mit der ja auch die Stauungspapille einsetzen kann, so muss man eben abwarten. Die Stauungspapille pflegt bald in ein ausgeprägtes Schwellungsstadium überzugehen, während bei der Neuritis descendens der Zustand lange oder beständig derselbe bleiben kann. Ferner pflegt letztere in ihrer weiteren Entwicklung doch nie den hohen Grad der Schwellung (1—2 *mm*) zu erreichen wie erstere. Wenn eine trübrothe Papille in der erwähnten Höhe ziemlich steil, pilzkopfförmig verbreitert und ohne ausgeprägte Betheiligung der Netzhaut uns entgegentritt, wird die Diagnose der Stauungspapille mit Sicherheit gestellt werden können. Allerdings kann sich auch — aber meist geschieht es erst nach langem Bestehen — eine Stauungspapille, ähnlich wie die Neuritis descendens, mit ausgedehnter Retinitis und weissen Plaques in der Netzhaut compliciren, dann wird eben die Diagnose schwerer oder unmöglich. Einen derartigen Fall habe ich beschrieben (cf. Neuroretinitis albuminurica): — das sind aber Ausnahmen. Auch kann oft das Verhalten des Seh-

vermögens leiten: wenn noch eine gute Sehschärfe trotz ausgeprägter Papillitis besteht, so spricht das mit grosser Wahrscheinlichkeit für Stauungspapille.

Die anatomischen Untersuchungen ergaben eine vom Gehirn aus durch den Sehnerven oder durch die Scheide (als Perineuritis) bis zum Auge hin fortschreitende Erkrankung. Die pathologischen Befunde an der Papille sind, wie oben dargelegt, selbst bei stärkerer Entwicklung dadurch von der Stauungspapille verschieden, dass bei letzterer die Schwellung, die seröse Durchtränkung und die Lageveränderung der Lamina cribrosa in einer Art hervortritt, die als charakteristisch gelten muss.

Vorkommen der Neuritis descendens.

Die descendirende Neuritis kann ein- und doppelseitig vorkommen: letzteres ist bei den von Gehirnprocessen abhängigen Erkrankungen das gewöhnliche. Natürlich ist die Entwicklung nicht immer auf beiden Augen gleich. So habe ich gesehen, dass ein Auge ausgeprägte Neuritis zeigte, während das andere nur Schlängelung der Venen und Arterien aufwies; aber auch an diesem Auge kam es später — ohne dass eine Neuritis aufgetreten wäre — zur Atrophie. Das ist ein Vorgang, der bei Stauungspapillen in ähnlicher Art nicht beobachtet wird.

Besonders sind es Basilarprocesse des Gehirns, die zur Neuritis descendens führen. So kommt sie auch bei Tumoren, vorzugsweise kleinen, vor, welche direct auf das Chiasma oder den Sehnerven drücken; gelegentlich kann, wenn gleichzeitig eine intracranielle Drucksteigerung sich damit verbindet, auch ein Hydrops vaginae n. optici mit seinen Folgen auf die Papille gleichzeitig auftreten. Vor Allem aber sind es tuberculöse und syphilitische Basilarmeningiten, welche den Sehnervenstamm und seine Scheide in Mitleidenschaft ziehen: Albutt[38a] sah unter 38 durch die Section bestätigten Fällen von tuberculöser Meningitis 6 Mal Neuroretinitis und 23 Mal geringergradige Veränderungen, welche hauptsächlich in starker Hyperämie der Netzhautgefässe bestanden. Wortmann[87] fand bei Kindern mit tuberculöser Meningitis 12 Mal normalen Augenhintergrund, 6 Mal venöse Hyperämie, 4 Mal Neuritis, 4 Mal Neuritis mit Atrophie und 1 Mal Neuroretinitis mit weissen Plaques in der Gegend der Macula lutea.

Uhthoff[10] beobachtete in 12% seiner syphilitischen Augenkranken Neuritis, beziehungsweise Perineuritis descendens und neuritische Atrophie. Aber auch bei anderen Formen von Meningitis, so bei der Meningitis serosa (Quincke[75]), welche vorzugsweise zu Ausschwitzungen in die Hirnventrikel hinneigt, und bei der Meningitis purulenta kommt sie vor. Auch bei der acuten Form der Meningitis kann Hydrops vaginae n. optici,

den Manz[26] und Broadbent nachwiesen, bei der Papillenaffection eine Rolle mitspielen: vermuthlich kommt dieselbe nicht zu voller Entwicklung, weil der Tod eher eintritt.

Besonders häufig finden wir den deletären Endausgang, die Atrophia n. optici bei Kindern in jugendlichen Lebensjahren, welche unter den Erscheinungen einer Meningitis erkrankt waren, die bisweilen so gering verliefen, dass von indolenten Eltern nicht einmal ein Arzt zugezogen wurde. Unruhiger Schlaf, Kopfweh, Steifheit im Nacken, Erbrechen sind bisweilen die einzigen Symptome. Hier erfolgt die Erblindung meist ziemlich schnell. Man sieht im Beginne eine Neuritis, die sich auf die Papille beschränkt oder auch mit weissen Plaques in der Netzhaut verknüpft. Bald entwickelt sich Atrophie; die Papille ist blass, gut begrenzt, Gefässe oft normal. Die Sehschärfe kann sich trotzdem wieder heben, meist aber bleibt die Erblindung. In ersterem Falle entsteht in der Regel Nystagmus, wie fast bei allen hochgradigen Amblyopien, die in jugendlichem Lebensalter auftreten. Wenn der Process noch frisch ist, so können örtliche Blutentziehungen und Mercurialien Nutzen bringen.

Schirmer[78] und Andere sahen bei Cerebrospinalmeningitis ebenfalls Neuritis. Chronische Leptomeningitis, Pachymeningitis, Hydrocephalus bedingen gleicherweise die Erkrankung. Auch sei hier noch an die Neuritis, beziehungsweise neuritische Atrophie erinnert, die in Abhängigkeit von Erkrankungen der Schädelbasis und des Siebbeins zu setzen ist. Man beobachtet dabei Abträufeln wässeriger Flüssigkeit aus der Nase. die chemisch mit dem Liquor cerebrospinalis übereinstimmt (Leber[82]) oder auch den Abfluss von fötidem Eiter (Eales[83]). Doppelseitige Neuritis descendens ist ferner bei acuter und subacuter Myelitis gesehen worden (Katz[108] mit Literaturangabe). Wernicke hat auch bei den von ihm beschriebenen tödtlichen Erkrankungen, welche capillare Apoplexien im centralen Höhlengrau ohne Zeichen vermehrten intracraniellen Druckes bei der Section zeigten, Blutungen im Augenhintergrund und Neuritis sehr mässigen Grades gefunden.

Auch dürften öfter intracranielle Veränderungen eine Rolle spielen, wenn man nach Influenza, im Puerperium, bei Anämie, Menstruationsstörungen, nach Ausschlagskrankheiten, Sonnenstich etc. mehr oder weniger ausgeprägte Sehnervenentzündungen fand. Dasselbe gilt auch meist für die nach Kopfverletzungen beobachteten Neuritiden (Edmunds und Lawfort[81]). Dass die Papille bei Netzhautaffectionen, so besonders bei Retinitis albuminurica, secundär ergriffen wird, ist nicht ungewöhnlich.

Behandlung.

Die Behandlung wird auch hier auf die Ursachen Rücksicht nehmen müssen. Sonst sind im entzündlichen Stadium antiphlogistische und ableitende Mittel: örtliche Blutentziehung am Processus mastoideus oder in der Schläfe, Stirnsalben (Ung. cinereum u. Adeps suill. āā oder Jodsalbe) angezeigt. Am wirksamsten sind Mercurialien (Schmiercuren etc.); Jodkali wird vorzugsweise bei längerem Bestehen Verwendung finden. Trotzdem secundäre Atrophie nachweisbar, kann man doch noch gelegentlich von den oben erwähnten Mitteln auffallenden Nutzen sehen, wenn eine gewisse Trübung des Gewebes dafür spricht, dass der Process noch nicht ganz abgeschlossen ist. Bei ausgeprägter Blässe und glänzender Papille kann man den constanten Strom versuchen oder zu Strychnin-Injectionen in die Schläfe (0·001 pro dosi täglich) seine Zuflucht nehmen.

Ist noch einigermassen Sehvermögen vorhanden und das Gesichtsfeld nicht zu eingeschränkt, so tritt nach diesen Medicationen bisweilen Besserung ein. Die Aussichten sind um so schlechter, je längere Zeit seit dem Beginne des Leidens verstrichen sind; hoffnungslos, wenn Amaurose oder etwa nur noch schwache Lichtempfindung bei weisser Verfärbung des glänzenden Sehnerven besteht.

c. Atrophia nervi optici.

Die Atrophie des Sehnerven kann secundär nach den oben beschriebenen Affectionen (Stauungspapille und Neuritis descendens) oder nach intraocularen Erkrankungen (Retinitis, Netzhautablösung, Chorioiditis) eintreten: man unterscheidet beide als neuritische und retinitische Atrophie.

Im Gegensatz hiezu steht die einfache primäre Atrophie. All' diesen Formen gemeinsam ist die Abblassung und Verfärbung der Papilla optica: der Sehnerveneintritt wird weisslich, grau oder bläulich. Die Farbennuancen sind zum Theil abhängig von der Art der Lichtquelle, die man beim Ophthalmoskopiren benutzt (so macht das Petroleumlicht die Farbe gelblicher, das Tageslicht bläulicher etc.), zum Theil von der Intensität derselben. Letztere ist stärker bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde und mit dem Concavspiegel als im aufrechten Bilde und mit dem Planspiegel. Wenn nicht der ganze Sehnerveneintritt gleichmässig abgeblasst ist, so pflegt die temporale Seite am längsten noch eine röthliche Färbung zu zeigen. Bei der retrobulbären Neuritis mit centralem Farbenscotom beschränkt sich die weisse Verfärbung sogar dauernd auf den macularen Sector der Papille. Aber auch bei fortschreitender Atrophie tritt sie hier in der Regel zuerst deutlich hervor. Natürlich darf man damit nicht

verwechseln die weissliche, gesprenkelte Farbe der physiologischen Excavation.

Die primäre Atrophie zeigt neben der Blässe der Papille noch einen gewissen Glanz, Durchsichtigkeit des Gewebes und ein scharfes Hervortreten der Ränder. Die Blutgefässe sind anfänglich von ziemlich normaler Breite und Beschaffenheit und pflegen erst später enger zu werden. Eine Verkleinerung des Umfanges des Sehnerven ist in der Regel ebensowenig wie eine Veränderung der Rundung desselben vorhanden. Bei längerem Bestehen kann durch den Schwund der Nervenfasern eine muldenförmige atrophische Excavation entstehen. Interessant ist eine Beobachtung, wo bei einer tabetischen Atrophie die neben der Papille befindlichen doppeltcontourirten Nervenfasern ebenfalls schwanden. (Wagenmann[113]).

Die neuritischen Atrophien lassen längere Zeit eine gewisse Trübung des Gewebes erkennen, haben nicht so scharfe Umrandung und an der temporalen Seite noch eine etwas röthliche Sichel. Selten kommt es bei ihnen wegen der gleichzeitig auftretenden Bindegewebswucherungen zu Excavationen. Sind solche sichtbar, so muss man jedenfalls daran denken, ob nicht Hypertonie vorhanden ist. Diese Complication mit glaucomatöser Drucksteigerung habe ich, wenn auch sehr selten, bei Fällen von syphilitischer Sehnervenatrophie nach früherer Neuritis beobachtet. Es ist das von grosser Bedeutung für die Therapie.

Bei den neuritischen Atrophien sind ziemlich regelmässig die Gefässe in ihrem Lumen verändert. Bald nach Ablauf der Entzündung kann noch eine Verbreiterung und Schlängelung der Venen vorhanden sein, später schwindet sie aber, und es tritt eine Verengerung ein. Dieselbe ist besonders stark bei den Arterien, die durch Perivasculitis oft zu sehr schmalen, weisslichen Strängen zusammenschrumpfen. Die Umgebung der Papilla optica, deren Grenzen anfänglich mehr verschwommen sind, zeigt öfter Alteration der Chorioidea: gelbliche Verfärbung und unregelmässige Pigmentirung.

Nach der Stauungspapille tritt dies besonders deutlich hervor; hier ist auch noch lange ein Hervorragen der verbreiterten Papille über die angrenzende Retina zu constatiren.

Die retinitischen Atrophien zeigen, wenn sie, wie bei entzündlicher Netzhauterkrankung, z. B. Retinitis albuminurica, Retinitis haemorrhagica, oder Chorioiditis aus einer directen entzündlichen Mitbetheiligung der Papille hervorgegangen sind, dieselben ophthalmoskopischen Bilder wie die neuritischen. Hingegen ist die bei Retinitis pigmentosa (Pigmentdegeneration der Netzhaut) vorkommende Atrophie in sehr charakteristischer Weise ausgezeichnet: die Papille sieht mehr weissgelb aus und hat ein an Wachs erinnerndes Aussehen. Dabei sind die Gefässe, ohne dass

man für gewöhnlich ophthalmoskopisch eine Verdickung der Wände wahrnehmen kann, ausserordentlich dünn. Die Papille als solche ist oft kleiner als in der Norm, wo wir ihren Durchmesser auf ca. $1^1/_2$ *mm* durchschnittlich annehmen können. Bei den Atrophien, die den Verstopfungen der Arteria centralis retinae folgen, sind die Arterien kaum zu erkennen und nur als weisse Linien in ihren Hauptästen sichtbar. die Venen sind verschmälert. Beim Eintritt der Embolie besteht ausserdem Trübung der Netzhaut zwischen Papille und Macula; in letzterer ein rother runder Fleck. Aus der anfänglichen Amaurose entwickelt sich später bisweilen noch einiges Sehvermögen; besonders habe ich öfter die äussere Peripherie des temporären Gesichtsfeldes so weit frei werden sehen, dass Bewegungen der Hände oder selbst der Finger dort erkannt wurden. Blutungen im Sehnerven, welche eine Compression der Arteria centralis retinae veranlassen, können ähnliche ophthalmoskopische Bilder zu Stande bringen.

Die genuinen Atrophien haben in der Regel sehr frühzeitig neben der Sehschärfeherabsetzung eine Einengung des peripheren Gesichtsfeldes zur Folge; vor Allem aber leidet die Farbenempfindung. Das Gesichtsfeld für dieselbe engt sich immer mehr ein, bis schliesslich die am wenigsten peripher wahrnehmbaren Farben Grün und Roth gar nicht mehr erkannt werden. Uebrigens ist es nicht allzuselten, dass in gewissen Bezirken, die sichel- oder fleckförmig im Gesichtsfeld liegen, die Farben noch erkannt werden, während ihre Empfindung in Partien, die dem Centrum näher sind, schon geschwunden ist. Ganz ausnahmsweise kann die progressive Atrophie auch mit einem centralen Farbenscotom beginnen. Letzteres gilt als Regel für die retrobulbäre Neuritis. Die verschiedene Form, in welcher bei der genuinen Atrophie das Gesichtsfeld sich einengt, bringt auch bisweilen Beschränkungen, die den echten Hemianopsien ähnlich sehen. Meist ist aber die Halbirungslinie nicht scharf, und es finden sich auch in der sehenden, einer Gesichtsfeldhälfte ähnelnden Partie Defecte. Weiter pflegt das centrale Sehen ebenso wenig wie die Farbenempfindung normal zu sein. Auch kommt bei der echten halbseitigen Hemianopsie, die durch Tractus- oder cerebrale Affectionen entsteht, keine Abblassung des ganzen Sehnervenquerschnittes vor, wiewohl partielle Verfärbung bei sehr langem Bestehen zu Tage treten kann.

Für gewöhnlich ist die genuine Atrophie Folge einer progressiven grauen Degeneration des Opticus. Die retrobulbäre Neuritis, welche ebenfalls zur partiellen oder totalen Atrophie führen kann, zeigt in der Regel anatomisch eine interstitielle Neuritis. —

Das ophthalmoskopische Bild der primären Atrophie findet sich auch bei secundären Alterationen des Opticus durch Druck im Schädel oder nach Verletzungen desselben, wie sie bei Basisfractur, wo besonders im Canalis opticus der Knochensplitter den Nerven trifft, gar nicht selten sind.

Vorkommen der Atrophie.

Die Atrophie des Opticus als Folgezustand der Affectionen, die eine Papillitis oder Neuritis descendens hervorrufen, ist schon besprochen.

Ohne derartige Vorläufer, wobei allerdings nicht immer ausgeschlossen ist, dass doch eine unerkannt gebliebene Neuritis descendens, die aber nicht bis zum Bulbus vorgeschritten war, bestanden haben mag, finden wir Sehnervenatrophien besonders bei cerebralen und spinalen Processen.

Die cerebrale Atrophie ist zum Theil Folge von Läsionen, die den intracraniellen Verlauf des Opticus treffen. Es handelt sich um Druck auf ihn oder um directe Zerstörung: dieselben rufen dann peripher fortschreitende Atrophie hervor. Es können hier Geschwülste eine Rolle spielen: so Tuberkel, Gummata, Exostosen, Aneurysmen. Jedoch bilden dieselben im Ganzen wohl nur selten die Ursache, da grössere Tumoren, selbst wenn sie basal sind, meist zur Stauungspapille führen oder auch eine descendirende Neuritis einleiten. Hingegen kann directer Druck auf das Chiasma bei Hydrocephalus internus doppelseitige atrophische Erblindung veranlassen.

Eine nicht seltene Ursache der Atrophien, und zwar meist doppelseitiger, geben die verschiedenen Formen der basilaren Meningitis: so auch tuberculöser, syphilitischer Hirnhautentzündungen, wo die Exsudate den Nerven umhüllen und functionsunfähig machen.

In einer Reihe dieser Fälle sieht man ophthalmoskopisch das Bild der neuritischen Atrophie, wobei dann auch öfter ein einseitiges Vorkommen zu constatiren ist, in anderen jedoch das der genuinen Atrophie mit scharfem Rande und ohne Zeichen früherer entzündlicher Processe. Letztere Form constatirte Uhthoff[10] in 14% seiner syphilitischen Augenkranken. Dessenungeachtet dürfte es sich doch in der Regel um vorangegangene neuritische Vorgänge handeln, da in den drei Fällen, welche zur Section kamen, eine ausgesprochene gummöse Neuritis der intracraniellen Opticusstämme mit absteigendem perineuritischen und neuritischen Process auch in der Orbita sich fand, zum Theil bis an den Bulbus als solche sich fortsetzend, zum Theil den Bulbus nur als einfache descendirende Atrophie erreichend, nachdem die entzündlichen Veränderungen schon früher aufgehört hatten. Auch die übrigen Fälle, die nicht zur Section kamen, zeigten durch die Form der Gesichtsfeldanomalien etc., dass es sich nicht um primäre Sehnervenatrophie (wie bei Tabes oder progressiver Paralyse) handeln konnte.

Unter 150 Fällen syphilitischer Sehnervenerkrankungen, welche in der Hirschberg'schen Klinik beobachtet und von Januszkiewicz[118] zusammengestellt sind, waren 73% nicht entzündliche Erkrankungen,

und zwar bestand in diesen 107 Fällen in 30% genuine Atrophie und in 41% spinale Atrophie. Die genuine Atrophie trat in dem Zeitraum von 6 Monaten bis 29 Jahren nach der Infection ein: am häufigsten entwickelte sich die Sehstörung 5—10 Jahre nach derselben. Bei der tabischen Atrophie lagen ebenfalls grosse Zeitintervalle zwischen Infection und Opticuserkrankung; die früheste wurde nach 2 Jahren gefunden.

Oefter kommt auch eine intraoculare Opticusatrophie bei Syphilis vor: Veränderungen in der Chorioidea und Netzhaut zeigen auf diesen Ursprung; letztere können andererseits die primäre Opticuserkrankung compliciren.

Auch bei Cerebrospinalmeningitis entstehen Sehnervenatrophien. Diejenigen, welche man bei den seltenen Erblindungsfällen nach Typhus, Variola, acuten Exanthemen oder sonstigen schweren Erkrankungen, nach Blutbrechen und schweren Blutverlusten, nach Menstruationsstörungen, Influenza, Alkoholintoxication, Blutvergiftung, Acromegalie beobachtete, beruhen meist auf retrobulbärer Neuritis, die gar keine oder wenig sichtbare entzündliche Veränderungen an der Papille gesetzt hat. Ohne dass man einen continuirlichen Zusammenhang verfolgen kann, wurden Atrophien des Sehnerven bei Erweichungsherden im Grosshirn gesehen.

Verhältnissmässig häufig kommen sie bei inselförmiger Sclerose vor. Uhthoff[10] sah unter 100 Fällen zwar nur 3 mal eine complete atrophische Verfärbung, aber 19 mal eine sehr ausgedehnte; 5 mal neuritische Veränderungen. Die Sehstörungen bestanden vorwiegend in centralen Scotomen; sie treffen meist beide Augen und sind in Besserung und Verschlechterung sehr wechselnd. Der anatomische Befund zeigte Proliferation der Neuroglia und des interstitiellen Bindegewebes; der Schwund der Nervenfasern ist secundär. Bei der progressiven Paralyse kommt ebenfalls Sehnervenatrophie vor. Hans Gudden[117] fand sie mehr oder weniger ausgesprochen in 4·9%. Bisweilen tritt sie vor oder im Beginn der psychischen Alteration auf (Westphal). Ebenso wurde sie bei angeborenem Idiotismus, Epilepsie und Chorea gesehen. In einem in der Göttinger Klinik beobachteten Falle (25 jähriges Mädchen) von Chorea bestand einseitige Verfärbung mit paracentralem Scotom.

Bei Rückenmarkserkrankungen und auch bei Verletzungen, die das Rückenmark treffen, findet man ebenfalls Sehnervenleiden mit Ausgang in Atrophie. Am häufigsten bei Tabes; gewöhnlich sind hier schon gewisse Symptome der spinalen Erkrankung (Fehlen des Kniereflexes etc.) vorhanden, ehe die Sehstörung eintritt. Die Zahl der Opticusatrophien bei Tabetikern wird sehr verschiedenartig angegeben: Uhthoff sah sie in 20%.

Die Sehnervenatrophie besteht hier in einer primären Degeneration, indem die markhaltigen Fasern durch Schwinden des Markes sich in blasse, varicöse Fasern und schliesslich indifferente Fibrillen verwandeln. Die Degeneration ist entweder diffus durch den ganzen Nerven in ziemlich gleichmässiger Entwicklung verbreitet, oder sie tritt inselförmig und fleckweise auf (Leber). Es ist hiebei nicht selten, wie der oben erwähnte Fall vom Schwinden der doppeltcontourirten Nervenfasern zeigt und worauf auch das gelegentlich zu beobachtende Abblassen der Papille trotz eines relativ guten Sehvermögens hinweist, dass die Nervenfasern im Auge relativ früh erkranken. So schien auch nach einer anatomischen Demonstration von Moxter[120] der betreffende Fall in der Peripherie begonnen zu haben: die Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht im Auge fehlten. Es entspricht dies dem sonstigen Vorkommen der Nervenerkrankungen bei Tabes, die einmal von der Peripherie ausgehen und weiter auch an verschiedenen Stellen unabhängig von einander auftreten können. Immerhin geht die Opticusatrophie nicht allzu selten der grauen Degeneration der Hinterstränge vorauf; es sind Fälle bekannt, wo sie bis 20 Jahre früher begann (Gowers).

Im Allgemeinen ist die Prognose der tabischen Atrophien sehr schlecht, und fast stets erblinden die Kranken. In wenigen Ausnahmsfällen jedoch ist ein besserer Verlauf zu constatiren. Hier dürfte es sich in der Regel um gleichzeitig mit tabischen Symptomen mehr selbstständig auftretende neuritische Processe handeln. Dieselben bedingen dann auch gelegentlich Abweichungen von den gewöhnlichen Gesichtsfelddefecten, so z. B. centrale Scotome, ausgeprägte concentrische Einengung. In diesen Fällen kann auch, wie Samelsohn[114] und Goldzieher hervorgehoben, das Aussehen der Papillenatrophie abweichend sein, indem sie mehr dem der neuritischen gleicht. —

Bei einer grösseren Zahl von Kranken aber kommt die progressive Atrophie der Sehnerven zum Ausbruch, ohne dass specielle ätiologische Momente zu finden sind. Auffallend ist, dass besonders das männliche Geschlecht befallen wird. Allgemeine Schwächung der Nervenkraft durch körperliche oder geistige Ueberanstrengung, Sorgen und Kummer, ausschweifendes Leben, Alkoholmissbrauch etc. wirken besonders dabei mit. Doch ist nicht unwahrscheinlich, dass in einzelnen Fällen auch Erkältungen eine Rolle spielen. Weiter werden Ueberblendung, Ueberhitzung der Augen (bei Feuerarbeitern, Schiffsheizern) angeschuldigt. Die Sehnervenerkrankungen bei Diabetes beruhen in der überwiegenden Mehrzahl auf retrobulbärer Neuritis und führen alsdann nur zu partieller Atrophie. Ausserdem ist auch die Erblichkeit in einigen Fällen nachgewiesen (Leber, Linde[119]).

Behandlung.

So lange noch neuritische Erscheinungen vorhanden sind, ist — besonders bei Syphilis, aber auch in anderen Fällen — der Gebrauch von Quecksilber in erster, der von Jodkali in zweiter Linie zu empfehlen. Man bekommt hier gar nicht selten ganz ungeahnte Heilungen des Sehvermögens, vor Allem wenn es sich um centrale Scotome handelt, sogar dort, wo sie schon zu einer ausgedehnten Abblassung der Papille geführt haben (Schmidt-Rimpler[121]). Ausnahmsweise röthet sich letztere wieder.

Ist hingegen die Atrophie in der Form der einfachen Sehnervenatrophie vorhanden und sind gleichzeitig Erscheinungen von Tabes da, so muss man selbst bei nachgewiesener Lues sehr vorsichtig mit energischeren Quecksilbercuren sein, da nicht selten deutliche Verschlechterung des Sehvermögens darnach eintritt. Hier ist die subcutane Strychnininjection (0·001) in die Schläfengegend und vor Allem der fortgesetzte Gebrauch des constanten Stromes angezeigt. Ich lege auf letzteren ein solches Gewicht, dass ich die Kranken veranlasse, sich eine kleine Batterie anzuschaffen und fortdauernd sich zu galvanisiren. Die eigenen Urtheile der Kranken, sowie meine Beobachtungen haben mir oft den Nutzen dieses Verfahrens bestätigt. Valude[116] will von subcutanen Antipyrininjectionen bei Atrophien nach meningitischen Processen besondere Erfolge gesehen haben. Einzelne Autoren (Worotinsky[115], Abadie u. A.) empfehlen die Suspension bei tabetischer Sehnervenatrophie: ich habe in den von mir beobachteten Fällen nichts davon gesehen und stehe somit in Uebereinstimmung mit Eulenburg, Mendel und Galezowski.

Literatur.

1. Coccius, Ueber die Anwendung des Augenspiegels, 1853, S. 124.
2. v. Graefe, Ueber Complicationen von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 7, Abth. 2, S. 58. 1860, Gaz. hebdomadaire 1859, u. Berl. medicin. Centralzeitung 1860.
3. Türek, Ein Fall von Hämorrhagie der Netzhaut beider Augen. Zeitschr. der Gesellsch. Wiener Aerzte, Bd. 9, 1, S. 124.
4. Schneller, Beiträge zur Kenntniss der ophthalmologischen Befunde bei extraocularen Amblyopien und Amaurosen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 7, Abth. 1, S. 70. 1860.
5. Knapp, Tageblatt der Strassburger Naturforscher-Versammlung 1885.
6. Ulrich, Ueber Stauungspapille und Oedem des Sehnervenstammes. Bericht der ophthalmol. Gesellsch. in Heidelberg, 1886, S. 93, u. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 17, S. 30, 1886; Bd. 18, S. 259; Bd. 22, S. 32. 1890.
— Ein Fall von einseitiger beginnender Stauungspapille mit doppelseitiger partieller Atrophie des Sehnerven. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 32, S. 32. 1890.
7. v. Graefe, Ueber Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminirender Erblindung. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 12, Abth. 2, S. 114. 1866.

8. Becker, Wiener medicinische Wochenschrift 1873, S. 34.
9. H. Schmidt-Rimpler und Wegner, Aehnlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor und Morbus Brightii. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 15, Abth. 3, S. 253. 1869.
10. Uhthoff, Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 39, Abth. 1, S. 1, u. Abth. 3, S. 1. 1893.
— Untersuchungen über die bei multipler Herdsclerose vorkommenden Augenstörungen. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 21, S. 95 u. 303. 1889.
11. Mauthner, Gehirn und Auge. Wiesbaden 1881.
12. Blessig, Neuritis descendens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1875.
13a. Oppenheim, Zur Pathologie der Gehirngeschwülste. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 21, S. 560, u. Bd. 22, S. 5.
b. — Ueber einen Fall von erworbenem idiopathischen Hydrocephalus internus. Charité-Annalen 1890.
14. Schmidt-Rimpler, Ein Fall von Pars Gliom. (Beitrag zur Frage der Nuclearlähmungen und der Entstehung der Stauungspapille.) Archiv f. Augenheilkunde Bd. 18, S. 152. 1888.
15. Quincke, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Reichert's und Dubois' Archiv 1872, Heft 2.
16. Elschnig, Ueber die pathologische Anatomie und Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 41, Abth. 2, S. 179. 1895, u. Neurolog. Centralbl. 1894, S. 750.
17. H. Pagenstecher, Ophthalm. Hosp. Reports, VII, 2, S. 125 u. 137, Case 2.
18. Zenner, Ein Fall von Tumor des Thalamus opticus. Neurolog. Centralbl. 1893, Nr. 18.
19. Hirschberg, Ueber Sehstörungen durch Gehirngeschwulst. Neurolog. Centralbl. 1891, Nr. 15, u. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1891, S. 272.
20. Sesemann, Die Orbitalvenen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. Reichert's u. Dubois' Archiv 1869, S. 154.
21. Leber, Beiträge zur Kenntniss der Neuritis des Sehnerven. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 14, Abth. 2, S. 371. 1868.
22. G. Schwalbe, Der Arachnoidealraum ein Lymphraum, und sein Zusammenhang mit dem Perichorioidealraum. Centralbl. f. die medic. Wissenschaften 1869, Nr. 30, u. Schultze's Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. 6, 1.
23. H. Schmidt-Rimpler, Zur Entstehung der Stauungspapille (Neuritis optica intraocularis) bei Hirnleiden. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 15, Abth. 2, S. 193. 1869.
— Sur la neurite optique intra-oculaire due aux tumeurs cerebrales, avec œdème consécutif de la tunique du nerf optique. Congrès périodique international d'Ophthalmologie à Londres 1872. Erschienen Paris 1873, S. 166, und Bericht über die Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung 1874, S. 455.
24. Knapp, Ueber den Weg, auf welchem in Fällen von Neuroretinitis die Exsudation vom Gehirn in das Auge dringt. Transactions of the American ophthalmol. Society 1870, S. 118. Ref. in Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1871, S. 68.
25. Manz, Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen des Sehnerven in Folge von intracraniellen Erkrankungen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 16, Abth. 1, S. 265. 1870.
26. — Ueber Sehnervenerkrankungen bei Gehirnleiden. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 9, S. 339, 1871, u. Münchn. medic. Wochenschr., Bd. 8, Nr. 531. 1888.

27. Forlanini, Flarer, Schmidt-Rimpler, Sulla neurite ottica etc. Annali d'Ottalmologia I, fasc. III. 1871.
28. Leber, On the connection between optic neuritis and intracranial diseases. Internat. medic. Congress London. 1881.
29. — Zusammenhang zwischen Sehnervenentzündung und intracraniellen Erkrankungen. Münchn. medic. Wochenschr. Nr. 33. 1894.
30. Deutschmann, Ueber Neuritis optica, besonders die sogenannte Stauungspapille, und deren Zusammenhang mit Gehirnaffectionen. 1887.
31. Schultén, Untersuchungen über den Hirndruck, mit besonderer Rücksicht auf seine Einwirkung auf die Circulationsverhältnisse des Auges. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 32, S. 453, 733 u. 947. 1885.
32a. Fürstner. Zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Stauungspapille und Opticusatrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 8.
b. — Archiv f. Psychiatrie, Bd. 8. 1878.
33. Scimemi, Sulla neurite ottica da tumore cerebrale. Palermo 1889 u. Annali di Ottalmologia, Bd. 18, S. 432. Ref. im Jahresber. f. Augenheilkunde, S. 177, u. Centralbl. f. Augenheilkunde 1889, S. 16.
34. Iwanoff, Ueber Neuritis optica. Sitzungsber. der ophthalmol. Gesellsch. 1868, S. 421.
35. Herzog, Ein Fall von Stauungspapille bei Gehirntumor nebst makro- und mikroskopischem Befund. Klin. Monatsbl. f. prakt. Augenheilkunde 1875, S. 263.
36. Rosenbach, Ein Fall von Neuroretinitis bei Tumor cerebri. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 18, Abth. 1, S. 31. 1872.
37. Treitel, Neuroretinitis in Folge von Tumor cerebri, ohne Hydrops der Sehnervenscheide. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 26, Abth. 3, S. 105. 1880.
38a. Albutt, On the causation and signification of the shoked disk in intracran. diseases. Brit. med. Journ. April 1872.
b. — On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nerv. syst. etc.
39. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medicin, S. 66. 1893.
40a. Parinaud, De la neurite optique dans les affections cérébrales. Annales d'oculistique, T. 82, S. 5. 1879.
b. — Contribution à l'étude de la neurite œdemateuse d'origine intracranienne. Annales d'oculistique, T. 114, S. 1, Juli 1895. Cf. eod. loc. Juni 1895, S. 425.
41. Adamkiewicz, Ueber Stauungspapille. Neurolog. Centralbl. 1893, Nr. 23.
42a. Bruns, Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopie. Mit Sectionsbefund. Neurolog. Centralbl. 1894, Heft 1 u. 2.
b. — Gehirntumoren in Eulenburg's Encyklopädie, 4. Aufl.
43. J. Taylor, Optic neuritis in its relation to cerebral tumor and trephining. The Ophthalmol. Society of the United Kingdoms 1894. Ref. im Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1895, S. 13.
44. Wecker, The surgical treatment of optic neuritis. Lancet 1872, S. 242 u. Internationaler ophthalmologischer Congress zu London 1872.
45. Brudenell Carter, Operation of opening the sheath of the optic nerve for the relief of pressure. Brain 1887. Juli, u. Ophthalm. Review 1888. October.
46. Benedikt, Ueber die Bedeutung der Sehnervenerkrankungen bei Gehirnaffectionen. Allgem. Wiener medic. Zeitung 1868, Nr. 3—8.
47. Hughl. Jackson, Observations on defects of sight in brain disease. London Ophth. Hosp. Reports IV, p. 10 u. 380. 1863; V, p. 51 u. 251, VII, p. 213. 1873.
48. V. Horsley, Remarks of the consecutive cases of operations upon the brain and cranial cavity to illustrate the safety of the method employed. Boston med. Journ. 1887, ferner Brit. med. Journ. Dec. 1890.

49. Jany, Ein Fall von rechtsseitiger Hemianopie und Neuroretinitis in Folge eines Gliosarcoms im linken Occipitallappen. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 11, Abth. 2, S. 190. 1882.
50. Knapp, Ein Fall von erfolgreich operirtem otitischem Abscess. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 26, S. 20. 1894.
51. Vierord, Ueber die operative Behandlung subcortical gelegener Hirntumoren. Fortschritte der Medicin, S. 493. 1894.
52. Reich, Zur Statistik der Neuritis optica bei intracraniellen Tumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1874, S. 274.
53. Annuske, Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 19, Abth. 3, S. 165. 1873.
54. H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.
— Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie, 1896.
55. v. Bramann, Ueber Exstirpation von Hirntumoren. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. Berlin 1892.
56. Kron, Tvenne Fall of Neuritis optica. Ref. in Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1872, S. 93.
57. Michel, Ueber Erkrankungen der Umhüllungshäute des Sehnerven. Sitzungsber. der physik.-medic. Gesellsch., Würzburg 1891, u. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 23.
58. Bergmann, Ueber den Hirndruck. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 32, S. 705. 1885.
— Ueber chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 2. Aufl., Juli 1889.
59. Falkenheim-Naunyn, Ueber Hirndruck. Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie, Bd. 22, S. 261. 1887.
60. Zellweger, Anatomische und experimentelle Studien über den Zusammenhang von intracraniellen Affectionen und Sehnervenerkrankungen. Dissertation. Zürich 1887.
61. Leyden, Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirns. Virchow's Archiv, Bd. 37.
62. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
63. Bernhard, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
64. Nothnagel, Ueber Tumoren der Vierhügel. Wiener medic. Presse 1889, Nr. 3.
65. Bruns, Ueber Störungen des Gleichgewichts bei Tumoren des Stirnhirns. Deutsche medic. Wochenschr. 1892, Nr. 7.
66. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Cassel 1881.
67. Sachs, Studien zur Pathologie des N. opticus. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 26, S. 154 u. 237. 1893.
68. Quincke, Lumbalpunction des Hydrocephalus. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 39.
69. Michel, Beitrag zur Kenntniss der Entstehung der sogenannten Stauungspapille und der pathologischen Veränderungen in dem Raume zwischen äusserer und innerer Gehirnscheide. Archiv f. Heilkunde, Bd. 14, S. 39. 1873.
70. Hirschberg, Beiträge zur praktischen Augenheilkunde. Berlin 1876, S. 37, u. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1887.
71. Allen Starr, Brain Surgery. London 1894.
72. Erb, Zur Chirurgie der Hirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1892 IV, S. 109.
73. Hitzig, Ein Beitrag zur Hirnchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1893.

74. L. Weiss und O. Brugger, Zur Casuistik der Sehnervenleiden bei Thurmschädel. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 28, S. 55. 1893.
75. Quincke, Ueber Meningitis serosa. Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 67. 1893.
— Die Lumbalpunction des Hydrocephalus. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 39.
— Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 9, S. 149. 1896.
76. Broadbent, Dropsy of sheath of opt. nervi in meningitis. Transactions of the path. Society, Vol. 23, S. 216. 1872.
— On the choked disc in intracranial diseases. Brit. med. Journ. 1872, June.
77. Power, A case of optic neuritis in which Wecker's operation was performed. St. Barth. Hosp. Reports VIII, S. 571. 1872.
78. Schirmer, Ueber die bei Meningitis cerebrospinalis vorkommenden Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1865, S. 275.
79. Stellwag v. Carion, Hydrops nervi optici. Ophthalmologie II, 1, S. 617. 1856.
80. Bouchet, Atlas d'ophthalmoscopie médicale et cérébroscopie. Paris 1876.
81. Edmunds und Lawford, Remarks on the immediate commotion of optic neuritis in cases of intracranial disease. Brit. med. Journ. I, S. 963. 1887.
82. Leber, Ein Fall von Hydrocephalus mit neuritischer Sehnervenatrophie und continuirlichem Abträufeln wässeriger Flüssigkeit aus der Nase. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 29, Abth. 1, S. 273. 1883.
83. Eales, Exophthalmus and optic neuritis. Lancet Nr. 11. 1887.
84. Tuczek, Zur Lehre vom Durhämatom. Wiener medic. Blätter Nr. 12.
85. Manz, Ueber Schädeldeformität mit Sehnervenatrophie. Bericht über die Verhandl. der ophthalmolog. Gesellsch. zu Heidelberg 1887, S. 18.
86. Ponfick, Ueber den Zusammenhang von Schädelmissbildung mit Hirnhautentzündung und angeborener Blindheit. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1886, Nr. 21.
87. Wortmann, Beitrag zur Meningitis tuberculosa und der Gehirntuberculose im kindlichen Lebensalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde 20, S. 300. 1883.
88. H. Schmidt-Rimpler, Phlebitis ophthalmica. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 23, Abth. 1, S. 229. 1877.
89. Manz, Ueber Veränderungen am Sehnerven bei acuter Entzündung des Gehirns. Bericht der Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung 1874, S. 447.
90. Seydel, Operative Entfernung eines intracraniellen Tumors. Centralbl. f. Chirurgie 1896, Nr. 13.
91. R. Shalders Miller, Craniectomy for double optic neuritis with microcephaly. Brit. med. Journ. 23. Juli 1892.
92. Mudd, Echinococcus multilocularis of brain. Americ. Journ. of med. scienc. 1892, S. 413.
93. Saenger, Ein chirurgisch geheilter Fall von Abscess im rechten Schläfenlappen. Deutsche medic. Wochenschr. 1894, Nr. 2.
94. Hahn, Fall von fortschreitender Erblindung, mit Erfolg behandelt durch temporäre Schädeltrepanation. 20. Congress der deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. Berlin 1893. Ref. im Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1893, S. 143 u. S. 169.
95. Perles, Ueber Heilung von Stauungspapillen. Aus Prof. Hirschberg's Klinik. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1893, S. 289.
96. Albertoni et Brigatti, Glioma della regione Rolandica, estirpazione, guarizione. Rivista speriment. 19. Fasc. 1. 1893.
97. Nieden, Ueber Erythromegalie und Augenleiden. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 28, S. 1. 1893.

98. Eulenburg, Ueber Erythromegalie. Deutsche medic. Wochenschr. 1893, Nr. 50.
99. Lüderitz, Glaucom als Complication einer abgelaufenen Stauungspapille. Dissertation. Strassburg 1893.
100. Tilling, Jackson'sche Epilepsie mit Stauungspapillen. St. Petersburger medic. Wochenschr. 1894.
101. Rakowicz, Ein Fall von beiderseitiger Stauungspapille und einseitiger Abducenslähmung bei otitischer Meningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1895, S. 163.
102. Wilbrand, Ein Fall von rechtsseitiger lateraler Hemianopsie mit Sectionsbefund. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 31, Abth. 3, S. 119. 1885.
103. Ducamp, Kyste hydatique du cerveau. Progrès médical. 12. Sept. 1891.
104. Lomeyer, Fall eines geheilten Gehirnabscesses. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 37.
105. Rath, Beitrag zur Symptomenlehre der Geschwülste der Hypophysis cerebri. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 34, Abth. 4, S. 81. 1888.
106. v. Hippel, Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren. Virchow's Archiv, Bd. 126, S. 124. 1891.
107. Jansen, Ueber Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterung. Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 35, S. 55, u. Bd. 36, S. 1. 1894.
108. Katz, Ueber das Vorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 42, Abth. 1, S. 202. 1896.
109. Burchardt, Zur Behandlung der Stauungspapille. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1896, S. 313, u. Charité-Annalen, Bd. 20, S. 303.
110. Adamkiewicz, Die sogenannte Stauungspapille und ihre Bedeutung als eines Zeichens von gesteigertem Druck in der Höhle des Schädels. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 26, S. 26. 1895.
111. Angelucci, Il trattamento chirurgico e la prognosi dell' edema di papilla nei focolai cerebrali. Arch. di Ottalm., Bd. III, 9—10, p. 286. 1896.
112. Gibson, Remarks on the results of surgical measures in a series of cerebral cases. Edinb. medic. Journ. 1896, S. 683.
113. Wagenmann, Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Retina in Folge von genuiner Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 40, Abth. 4, S. 256. 1894.
114. Samelsohn, Amblyopia peripherica. Bericht der ophthalmolog. Gesellsch. zu Heidelberg 1892, S. 73.
115. Worotinsky, Ueber den Einfluss der Suspensionen auf die Sehstörung bei Kranken mit Spinalaffectionen. Russisch. Ref. in Nagel's Jahresber. 1893, S. 511.
116. Valude, Traitement par l'antipyrine de certaines formes d'atrophie du nerf optique. Transact. of the VII. internat. Ophthalmol. Congress. Edinburgh 1894, S. 311.
117. Hans Gudden, Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse etc. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 26, S. 430. 1895.
118. Januszkiewicz, Der zeitliche Verlauf bei syphilitischen Erkrankungen des Sehnerven nach 150 Fällen. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1895, S. 358.
119. Linde, Neuritische Atrophie des Sehnerven bei Mutter und Kind. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1895, S. 363.
120. Moxter, Atrophie des Opticus bei Tabes. Demonstration im Verein für innere Medicin zu Berlin. 10. Juni 1895. Ref. im Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1895, S. 569.
121. Schmidt-Rimpler, Ueber centrale Scotome. Therapeut. Wochenschr. Nr. 28. 1896.
122. Hermann, Stauungspapille nach Zahnextraction. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde, S. 366. 1893.

2. Hemianopsie. Halbblindheit.

Die Hemianopsie*) (Hemiablepsie, Hemianopie, Hemiopie, Halbblindheit) bei cerebralen Affectionen kann ihren Grund in Störungen haben, die entweder an der Basis liegend Opticus, Chiasma oder Tractus treffen, oder die Ausstrahlungen des Tractus zum Sehcentrum oder endlich letzteres selbst functionell schädigen. —

Den hemianopischen ähnliche Gesichtsfelder kommen gelegentlich vor, wenn der Opticus verletzt ist; oder auch bei Neuritis, Atrophie und Netzhautaffectionen. Alles dies ist natürlich von den intracraniell bedingten Hemianopsien zu trennen. Die Diagnose ist leicht, wenn es sich um intraoculare Erkrankungen handelt, schwieriger, wenn der Sehnerv ergriffen ist, ohne dass, wie oft bei retrobulbärer Neuritis, an der Papilla optica ein deutlicher pathologischer Befund wahrzunehmen ist. In der Regel aber zeigen die hier vorkommenden Gesichtsfeldausfälle keine so ausgeprägte gerade Trennungslinie, welche das Gesichtsfeld in eine sehende und eine blinde Hälfte theilt, und meist auch periphere Einengung der erhalten gebliebenen Gesichtsfeldhälfte. Weiter ist bei den reinen Hemianopsien in der Regel volle centrale Sehschärfe vorhanden, während dieselbe bei neuritischen und atrophischen Processen, welche mit grösseren Gesichtsfelddefecten einhergehen, stark zu sinken pflegt.

Kleinere, einander ähnelnde symmetrische Gesichtsfeldausfälle auf beiden Augen sind bei Opticusleiden gar nicht selten; auch die durch intracranielle Vorgänge schwerer zu deutenden wenigen Fälle von Hemianopsien nach oben und unten oder nach beiden Seiten sind zweifellos öfter Folge von peripheren Opticuserkrankungen. Dass eine gewisse Uebereinstimmung und Symmetrie auch hiebei in beiden Gesichtsfelddefecten vorliegen kann, erscheint nicht wunderbar, wenn man daran denkt, wie häufig es beiderseits auf Grund einer retrobulbären Neuritis zu centralen Scotomen, also Ausfall der Macularfaserleitung kommt. Ist die retrobulbäre Neuritis so ausgedehnt, dass sie zu symmetrischem Verlust einer ganzen Gesichtsfeldhälfte geführt hat, so pflegt sie auch weiter progressiv zu sein und nicht plötzlich aufzuhören. Ebenso stellt sich nach Ablauf der Entzündung eine mehr oder weniger ausgedehnte weisse Verfärbung der Papille ein, was bei den intracraniellen Hemianopsien nicht oder erst

---

*) ἡμι halb, ἀ privativum, ὤψ = Halbblindheit. Also beim Fehlen der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes: rechtsseitige Hemianopsie. Gebraucht man den Ausdruck Hemiopie, wo das ἀ privativum fehlt, so müsste man eigentlich diesen Fall als linksseitige Hemiopie (Halbsichtigkeit) bezeichnen, wie es auch Förster in Graefe's Handbuch thut. Die neueren Autoren gebrauchen, wenn sie Hemiopie schreiben, den Ausdruck gleich Hemianopsie (z. B. Fuchs und Schweigger in ihren Lehrbüchern).

sehr spät der Fall ist. Tritt beiderseits eine Hemianopsie plötzlich auf, so spricht dies sicher dagegen, dass sie Folge einer doppelseitigen Neuritis ist. Meist leiten noch complicirende cerebrale Symptome auf die richtige Diagnose.

Verlauf und' Ursprung der Sehnervenfasern.

Zur Erklärung der Hemianopsien ist die Entscheidung von grosser Bedeutung, wie die die einzelnen Netzhautpartien versorgenden Nervenfasern im Opticus, Chiasma und Tractus verlaufen. Eine lang ventilirte Streitfrage hiebei ist es, ob im Chiasma eine totale Kreuzung der Opticusfasern eintritt, also sämmtliche Fasern des Opticus einer Seite zum Tractus der anderen übergehen, oder nur eine Halbkreuzung. Diese Frage dürfte für die überwiegende Mehrzahl der Kliniker wohl dahin entschieden sein, dass eine Semidecussation besteht, da sie am einfachsten die Erklärung der am Krankenbett zu beobachtenden Thatsachen zulässt. Aber auch die anatomischen Befunde sprechen für sie, trotzdem noch in allerneuester Zeit eine Autorität wie Kölliker sich für Totalkreuzung erklärt hat.

Wie es scheint, waren Joseph und Carl Wenzel die Ersten, welche auf Grund ihrer anatomischen Präparationen in ihrer Arbeit „De penitiori structura cerebri. Tübingen 1812“ zu der Anschauung der Semidecussation kamen, welche dann später besonders von Johannes Müller vertreten wurde. A. v. Graefe (1856) erklärte in dieser Weise die von ihm beobachteten Fälle von Hemianopsie. Durch die Arbeiten von v. Bisiadecki (1861) und die in demselben Jahre (1873) und demselben Heft des Graefe'schen Archivs erschienenen anatomischen Untersuchungen von Mandelstamm[1] und von Michel[2] wurde die Halbkreuzung beim Menschen wieder angefochten und eine Totalkreuzung statuirt. Die Art aber, wie dieselben die häufigste Form der Hemianopsie, die gleichseitige, durch Druck einer Geschwulst oder des erweiterten Recessus, der oberhalb des Chiasma liegt und mit dem dritten Ventrikel communicirt, nur allein auf den einen oder anderen seitlichen Winkel des Chiasmas zu erklären suchten, entsprach weder den pathologisch-anatomischen Befunden noch der Wahrscheinlichkeit.

Schon im folgenden Jahre wandte sich Gudden[3] sowohl vom anatomischen als auch experimentellen Standpunkte gegen diese Annahme, indem er behauptete, dass bei allen Thieren, deren Gesichtsfelder getrennt sind, eine vollständige Kreuzung der Sehnerven stattfände, während bei denen, deren Gesichtsfelder zusammenfallen (z. B. auch bei Hunden), eine Halbkreuzung stattfinde. Diese Anschauung hat sich aber, wie spätere Untersuchungen (besonders Michel's) gezeigt, bezüglich des Thierreichs

nicht überall als richtig erwiesen. Dagegen wurde für den Menschen die Semidecussation von allen Seiten bestätigt, und zwar auch das, was schon Gudden gesehen, dass die sich nicht kreuzenden Bündel der Sehnerven vorzugsweise in der oberen Hälfte des Chiasma liegen (Bernheimer[4]). Besonders wichtig waren die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Fällen, wo eine einseitige Opticusatrophie, wie sie bei Phthisis bulbi entsteht, sich rückwärts durch das Chiasma auf die Tractus fortgesetzt hatte. Natürlich konnten nur die Fälle wirklich beweiskräftig sein, welche entweder zu einer vollkommenen Atrophie des entgegengesetzten Tractus führten (Totalkreuzung), oder solche, bei denen auch der gleichseitige Tractus partiell ergriffen war (Semidecussation). Eine partielle Atrophie des entgegengesetzten Tractus allein (Popp, Michel) kann nichts beweisen, da die Möglichkeit bleibt, dass die centripetale Atrophie eben nur partiell war und jenseits des Chiasma nur noch den Theil der Fasern betroffen habe, welcher zu dem atrophischen Tractus ging.

Einzelne früher veröffentlichte Befunde hatten kein abschliessendes Resultat gegeben. Woinow[5] war der Erste, welcher 1875 auf der Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung ein Chiasmapräparat vorlegte, an welchem der linke Sehnerv atrophisch war und eine Atrophie beider Tractus durch die makroskopisch erkennbare Verdünnung sich nachweisen liess; eine mikroskopische Untersuchung war nicht vorgenommen worden. In der folgenden Discussion erklärte Donders, dass er ein ähnliches Präparat besessen habe, und Hirschberg fügte hinzu, dass bereits Morgagni zwei solcher Präparate beschrieben hätte. 1877 konnte ich[6a] derselben Versammlung zwei Fälle demonstriren, bei denen der linke Opticus lange Jahre atrophisch war: der rechte Tractus war erheblich dünner als der linke, aber auch letzterer zeigte sich atrophisch, wie mikroskopische Untersuchungen zweifellos bestätigten. Auf Grund dieser Befunde musste ich mich dahin aussprechen, dass die gekreuzte Faserlage in der Regel stärker ist als die nicht gekreuzte, dass also der Ausdruck „Semidecussation“ cum grano salis zu nehmen sei, — eine Ansicht, die dann auch in späteren Untersuchungen ihre Bestätigung gefunden hat. Seit jener Zeit sind eine grosse Reihe ähnlicher Präparate zur Untersuchung gekommen (Baumgarten[9], Kellermann[7], Becker[8], v. Gudden[3], Marchand[12], Purtscher[17], Singer und Münzer[34], Bernheimer[4], Burdach[35] u. A.); neuerdings habe ich[6b] wieder in Heidelberg ein sehr überzeugendes von Cramer vorlegen können, wo die Atrophie beiderseits bis an die Fissura calcarina verfolgt war. Henschen[10] geht in seinen classischen „Klinischen und anatomischen Beiträgen“ sogar so weit, zu sagen, wer von der Semidecussation nicht überzeugt sei, „thäte am besten, sich mit Hirnanatomie überhaupt nicht zu beschäftigen!“

Es kommt hinzu, dass auch in anderer Weise der Nachweis der Semidecussation geliefert ist. Bernheimer[4] hat in dem Studium der Entwicklung der Markscheiden im embryonalen Chiasma bei unreifen, reifen und überreifen menschlichen Früchten eine Methode gefunden, bei der er nach Weigert'scher Färbung die sich entwickelnde Markscheide der Einzelfaser an lückenlosen Serienschnitten in ihrem Verlauf vom Tractus zum Opticus hinein verfolgen konnte. Die ungekreuzt verlaufenden Fasertheile sind in vollster Deutlichkeit an der oberen dorsalen Chiasmahälfte zu sehen.

Von gleicher Bedeutung und obige Untersuchungen ergänzend sind die Fälle, bei denen eine im Gehirn entstandene Atrophie sich durch einen Tractus fortsetzte und in beiden Optici partielle Atrophie hervorrief. Von Monakow[22] und Siemerling[18] sind hieher gehörige Fälle zuerst veröffentlicht worden. Einen besonders reinen Fall, der gleichsam eine Nachahmung des Munk'schen Experimentes über das Sehcentrum in der Rindenpartie des Occipitallappens am Menschen zeigte, habe ich[19] mitgetheilt. Ein 33jähriger Mann erhielt durch einen Spatenhieb eine complicirte Splitterfractur des hinteren Theiles des rechten Scheitelbeines. Gleich nachdem der Verletzte wieder zu sich kam, bemerkte er eine Störung im Sehvermögen des rechten Auges; das linke war von Kindheit an blind. Durch Prüfung am nächsten Tage wurde in der Klinik eine linksseitige Hemianopsie festgestellt. Im Verlauf der Wundheilung bildete sich ein Gehirnabscess mit Fungusbildung; der Eiter wurde entleert und der Fungus abgetragen. Vorübergehend trat Paralyse des linken Armes und Beines ein. Schliesslich erfolgte Heilung, und der Mann nahm seine Arbeit wieder auf. Die centrale Sehschärfe blieb normal, der hemianopische Defect bestehen. Fünf Jahre nach der Verletzung ging der Patient an Lungenschwindsucht zu Grunde. Bei der Section fanden sich nur die äussere Spitze und die temporalen Windungen des Hirnhautlappens erhalten. Die von mir vorgenommene Untersuchung des rechten Opticus zeigte die centrifugal erfolgte partielle Atrophie, die gleichzeitig über die Lage der ungekreuzten Nervenfasern belehrte.

Aber auch über den Verlauf der Tractusfasern bis zum Sehcentrum hin hat in Einzelfällen die von dem atrophischen Opticus eingeleitete ascendirende Atrophie Auskunft gegeben. So fand Cramer in seinem oben erwähnten Falle[6b], wo der rechte Opticus atrophisch war: 1. ein degenerirtes Bündel in beiden Tracti optici, 2. Reduction des Corpus geniculatum externum auf $^2/_3$ mit starker Zellenschrumpfung, 3. vordere Vierhügel beiderseits faser- und zellenarm, auf der gekreuzten Seite stärker, 4. laterales Mark des Pulvinar schwächer entwickelt rechts, 5. Affection der Fissura calcarina beiderseits. Betroffen ist die Rinde unter dem Genarischen Streifen. Kein Faserschwund, aber Verringerung der Zellen der Zahl nach in der

Schicht dicht unter dem Gennarischen Streifen und in der tiefsten Schicht der Rinde. Auch Henschen[10] hat in einem Falle von Zerstörung des äusseren Corpus geniculatum die Atrophie bis in den Occipitallappen rückwärts und bis in die beiden Sehnerven vorwärts verfolgt. Die Untersuchungen von Leonowa[194] ergaben ebenfalls Veränderungen der optischen Centren im Sinne der Semidecussation.

Aus den angeführten Thatsachen ergibt sich zweifellos die partielle Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma: sie ist — selbst wenn ich von den klinischen Beobachtungen ganz absehe — eben anatomisch, d. h. allerdings hier pathologisch-anatomisch erwiesen. Dass ein Erweis von der normalen Anatomie nicht zu erwarten steht, liegt darin, dass die Verhältnisse der Kreuzung im Chiasma zu verwickelte sind, als dass man die einzelnen Fasern ohne partielle Atrophirung oder ohne embryologische Untersuchung bei erst beginnender Markscheidenentwicklung entsprechend verfolgen könnte. Deshalb wird der Wunsch Kölliker's, rein anatomisch ungekreuzte Nervenfasern beim Menschen in einem Schnitt ununterbrochen verlaufen zu sehen, kaum erfüllt werden können, umsoweniger, da dieselben, wie die Untersuchungen, besonders Bernheimer's, deutlich erwiesen, nicht in einer Ebene verlaufen.

Bei der Untersuchung des Chiasma und Tractus sind von den eigentlichen Sehnervenfasern gewisse Commissurenfasern zu trennen, die im Bereiche des Tuber cinereum unter dem dritten Ventrikel hinziehen. Besonders ist die Meynert'sche und die Gudden'sche Commissur hier zu berücksichtigen. Die erstere liegt dorsal auf dem Chiasma; die Fasern gehen beiderseits nach hinten zum mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses, theils zum Linsenkern, und stehen wahrscheinlich in Verbindung mit dem unter dem Sehhügel liegenden Luys'schen Körper (Mandelkern). Die Gudden'schen Commissurfasern verlaufen zusammen mit den Fasern des Tractus opticus und sind mit diesen innig verflochten; sie verbinden die beiden inneren Kniehöcker und die hinteren Vierhügel und schicken ein Bündel in die gleichseitige Stabkranzfaserung. Bei Atrophie der Sehnervenfasern aber bleiben sie intact (Darkschewitsch[11]). Bezüglich der Verbindungen des Tractus mit dem Centralorgan liegen zahlreiche, zum Theil sich widersprechende Untersuchungen vor. Sicher dürfte die Verbindung der Sehfasern sein mit 1. den äusseren Kniehöckern (Corpora geniculata externa), 2. den vorderen Vierhügeln (Corpora quadrigemina anteriora) und 3. dem Pulvinar des Thalamus opticus. Von diesen primären Opticusganglien ziehen Faserzüge zum hinteren Schenkel der inneren Kapsel (zwischen Kniehöcker und Sehhügel) und von dort als Gratiolet'sche Sehstrahlung in die Stabkranzfasern zur Rinde des Hinterhauptlappens. Nach Henschen[10b] gehen die Hauptbündel der Sehnervenfasern von dem äusseren Kniehöcker (— in das Pulvinar und den vorderen Vierhügel treten zwar Opticusfasern,

sie scheinen aber keine directen Scheindrücke zu vermitteln; bezüglich des Pulvinar liegen widersprechende Sectionsbefunde vor —) durch die sogenannte occipitale Sehbahn zur gleichseitigen Fissura calcarina (Fissura occipitalis horizontalis Henle, Fissura hippocampi Gratiolet). Letztere verläuft horizontal unterhalb des Cuneus an der medialen Fläche des Hinterhauptlappens; in der Rinde derselben liegt nach Henschen das Sehcentrum, und zwar soll die obere Lippe der Fissur die Endigung der Fasern für die obere Retinahälfte, die untere Lippe für die untere enthalten. In dem Boden der Fissur nach vorn enden die Fasern für die Macula lutea, nach hinten derselben die für die rechts und links davon gelegenen Netzhautzonen. So besteht eine gesetzmässige Projection der peripherischen Netzhaut auf die Rinde der Fissura calcarina, die man als corticale Netzhaut bezeichnen könnte. Die Rinde der Fissura calcarina ist vor der übrigen und besonders vor derjenigen der lateralen Oberfläche des Occipitallappens dadurch ausgezeichnet, „dass zwischen den Schichten der grösseren und kleineren Pyramidenzellen eine besondere ‚moleculäre (Meynert)‘ Schicht gefunden wird, deren Zellen keine Pyramidenfortsätze haben, welche aber ihre Axencylinderfortsätze senkrecht nach dem Marke ausstrahlen. Diese Zellen liegen in den Vicq d'Azyr'schen Schichten“. Jede Macula soll in den Sehfeldern beider Hemisphären vertreten sein. Auch das Centrum für Farbenwahrnehmung befinde sich dort. Die Landolt'sche Theorie, dass für den Farbensinn ein besonderes Centrum an der ventralen Fläche des Hinterhauptlappens liege, ist unhaltbar.

Henschen[10c] weist ferner auf Grund eines grossen Materiales nach, dass alle Theile des Hinterhauptlappens bis auf die Fissura calcarina zerstört sein können, ohne dass Sehstörungen vorhanden sind; bei Läsionen dieser Fissur fehlen sie aber nie. Die Fälle von cerebraler Hemianopsie, wo die Fissur intact gefunden wurde, erklären sich dadurch, dass die Zerstörung unter der Rinde tief in die weisse Substanz ging und dort die zur Fissura gehenden Faserbündel traf.

Die so schmale Localisation des eigentlichen Sehcentrums schliesst nicht aus, dass die gesammte Rinde des Hinterhauptlappens für den physischen Vorgang des Sehens von Bedeutung ist. Das centrale Feld der optischen Erinnerungsbilder fällt auf keinen Fall mit dem Sehcentrum zusammen. Die neueren Untersuchungen von Flechsig[179] bestätigen im Ganzen den angegebenen Faserverlauf. Flechsig fand im Gehirn eines reifgeborenen Kindes bereits die Entwicklung von Markfasern, welche den optischen Bahnen entsprachen: Faserbündel von dem äusseren Kniehöcker zum Occipitallappen und vom Thalamus opticus nach der inneren Fläche des Occipitallappens (Gegend der Fissura calcarina), während bei einem achtmonatlichen Fötus erst die für den Tast- und Muskelsinn bestimmten Bahnen von den Hinterstrangkernen der Medulla oblongata zum Thalamus

opticus, Linsenkern und Capsula interna entstanden sind, die sich dann später zu den Centralwindungen fortsetzen. Die Associationsbahnen zwischen diesen und der Seh- und Hörsphäre entwickeln sich verhältnissmässig spät.

Nach Nothnagel entspricht die erste Occipitalwindung etwa dem Wahrnehmungscentrum für Seheindrücke, während die übrige Occipitalrinde dem Erinnerungscentrum entspräche.

Auch Vialet[62] gibt dem Sehcentrum eine grössere Ausdehnung; es umfasst den ganzen Cuneus, den Lobus lingualis und fusiformis. Auf Grund eingehender anatomischer Untersuchung stellt dieser Autor auch die Lage der Associationsbündel fest, welche die verschiedenen Punkte der Rinde mit einander verknüpfen. Die Fasern, welche die Sehfelder der rechten und linken Hemisphäre mit einander verbinden, verlaufen nach ihm in dem hintersten Theil des Balkens.

Bezüglich der Lage und Organisation des Sehbündels innerhalb des Temporal-Parietallappens sagt Henschen, dass die Sehbahn an einem Schnitte 7 und 6 *cm* von der Occipitalspitze entfernt als ein geschlossenes Bündel in der Höhe der zweiten Temporalwindung und der angrenzenden Sulci, vielleicht besonders des Sulcus temporalis secundus liegt. Die Parietalrinde gehört nicht zum Sehcentrum.

Die ganze Sehbahn vom Bulbus zum Sehcentrum in der Fissura calcarina besteht nach Henschen anatomisch aus zwei Gliedern (Neuronen). Das vordere Neuron wird gebildet von den grossen Ganglienzellen der Retina und den Nervenfäden, welche von dieser nach hinten ausgehen und den Sehnerv bilden; diese verzweigen sich in den Corpora geniculata zum Neuropilem. In diesem liegen die Ganglienzellen des zweiten Neuron, welche ihre Fasern durch die occipitale Sehbahn in die Rinde des Sehcentrums senden.

Da bei Durchschneidung oder Degeneration des Sehnerven eines Erwachsenen neben der Ganglienzellschicht der Retina auch eine Gruppe von Ganglienzellen im oberflächlichen Grau des vorderen Vierhügels degeneriren, vorwiegend auf der gekreuzten Seite (Monakow), so nehmen einzelne Autoren an, dass von hier aus auch centrifugal leitende Axencylinder im Sehnerven verlaufen; dieselben beeinflussen nach Wilbrand's[185] Ansicht die Production der Sehsubstanz (Assimilirungsprocess der Netzhaut, Hering). —

Mit dem Sehcentrum steht durch das Associationsfasersystem, welches dicht unter der grauen Substanz liegt, die Rinde des Scheitellappens in Verbindung, wie denn überhaupt alle Hirnlappen einer Seite durch tiefer in der Marksubstanz laufende Faserzüge unter einander verbunden sind.

Die vorderen Vierhügel sind durch zahlreiche Fasern, die sich im Dache des Aquaeductus Sylvii kreuzen und durch die Schleife ziehen, mit dem Sehhügel verbunden (Wernicke). Die hinteren Vierhügel sind ebenso

wie mit den beiden inneren Kniehügeln, durch die Gudden'sche Commissur auch untereinander verbunden: letztere sendet sowohl in den Stabkranz als in die Schleife ein Faserbündel.

Stilling[33] hat auch Tractusfasern bis in die Medulla oblongata verfolgt. Dieselben gehen dicht vor den Corpora geniculata externa in den Pedunculus cerebri, an dessen Oberfläche sie sich fächerartig ausbreiten, und dann in die Brücke. Neuere Untersucher (Angelucci) haben sich jedoch hievon nicht überzeugen können. —

Ueber die Lage der die einzelnen Netzhautregionen versorgenden Nervenfasern im Opticus ist man jetzt ziemlich gut unterrichtet; mehr auseinander gehen noch die Ansichten über die Localisation im Chiasma und Tractus. Vorausgeschickt sei, dass man zweierlei Fasern im Opticus mikroskopisch unterscheiden kann: dünnere und dickere; erstere hat man als die Seheindrücke leitenden Fasern (Sehfasern) aufgefasst, die anderen als diejenigen, welche den Pupillarreflex auf Licht vermitteln.

Die Kenntniss über den Verlauf der Maculafasern verdanken wir Samelsohn[23], der sie bei einem Falle von centralem Scotom durch die entstandene Atrophie in ihrer Lage nachweisen konnte. Seine Ergebnisse sind dann von Nachuntersuchern (Bunge[32], Nettleship[29], Vossius[30], Uhthoff[24], Schmidt-Rimpler[181]) bestätigt worden. Das maculare Nervenbündel behält demnach nicht, wie man früher meinte, seine geometrische Lage innerhalb des Opticus bei, sondern verändert dieselbe: im Foramen opticum liegt es im Centrum des Stammes, später verlässt es diese Stelle und, sich seitwärts wendend, nimmt es dicht am Bulbus einen temporalwärts gestellten Sector ein, dessen breitere Seite der Peripherie anliegt, während die Spitze dem Centrum zugewendet ist. Auch über die Lage des ungekreuzten Bündels sind wir durch meine oben erwähnte Untersuchung orientirt worden: dasselbe nimmt im Foramen opticum die ganze untere Peripherie, einen grossen Theil der nasalen und nur den untersten Theil der temporalen ein. Nach dem Gefässeintritte liegt es mehr an der oberen und unteren Peripherie, besonders von unten her mehr auf die temporale Seite übergreifend. In den früher mitgetheilten Fällen von Uhthoff[24], Jatzow[25] und Siemerling[18] handelte es sich nicht um reine Hemianopsie; bei Uhthoff betraf die Atrophie den äusseren und unteren

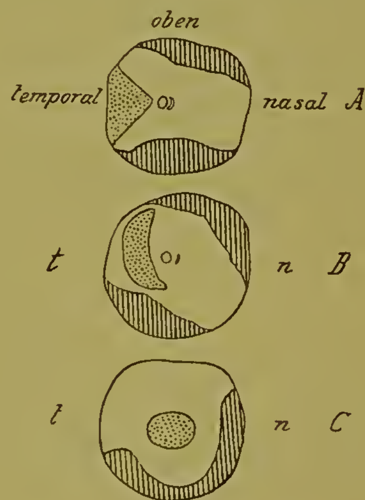


Fig. 2.
Rechter Sehnerven-Querschnitt, von vorn gesehen. Schematisch.

Die Maculafasern sind punktirt, die ungekreuzten Bündel gestrichelt, die gekreuzten weiss. *A* Querschnitt am Bulbus, *B* bei centraler Lage der Gefässe nach ihrem Eintritte in den Opticus, *C* am Foramen opticum.

Netzhautquadranten, hier befindet sich die Lage der Fasern mit der von mir beobachteten in Uebereinstimmung. Auch Henschen macht gleiche Angaben. Es würde sich demnach die Lage der einzelnen Fasern so ungefähr gestalten, wie sie in Figur 2 schematisch gezeichnet ist.

Im intracraniellen Sehnervenstamm, der eine horizontal ovale Form annimmt, bleiben die Maculafasern in centraler Lage als Queroval, näher am Chiasma rücken sie etwas nach aussen. Aehnlich vorn im Chiasma, in der Mitte desselben nähern sich die Faserbündel auch der Mittellinie, hinten liegen sie dorsalwärts. Im Tractus liegen sie wieder central (Uhthoff). Den Verlauf der ungekreuzten Fasern beschreibt Henschen so, dass sie im hintersten Theil des Sehnerven der lateroventralen Partie in Gestalt eines sichelförmigen Bündels unmittelbar anliegen, das sich aber bisweilen mehr medialwärts als lateralwärts ausbreitet. Im Chiasma nimmt das Bündel den centrodorsalen Theil der einen Chiasmahälfte ein und strahlt gegen die Mittellinie des Chiasma aus, lateralwärts geht es bis in die Peripherie. Dies steht auch mit den Untersuchungen Bernheimer's im Einklang. Im Tractus liegen die ungekreuzten Fasern dorsocentral. Das gekreuzte Bündel soll im hintersten Theil des Opticus eine dorsomediale, im Tractus eine ventromediale Lage einnehmen. Die gekreuzten und ungekreuzten Bündel sollen bis zum Corpus geniculatum externum einen vollkommen getrennten Verlauf haben. Wenn auch im Allgemeinen diese Lagebestimmungen zutreffend sein dürften, so kommen doch zweifellos sehr viele individuelle Abweichungen vor, wie auch die Ergebnisse der verschiedenen Forscher (Wernicke, Siemerling, Uhthoff) zeigen.

Formen der Hemianopsie.

Wir werden nach Obigem selten in der Lage sein, aus Gesichtsfelddefecten, selbst wenn sie in hemianopischer Form beide Augen treffen, mit einiger Sicherheit den Sitz localer Processe innerhalb des Schädels genauer zu bestimmen, sobald es sich um Störungen im cerebralen Opticustheil und im Chiasma handelt. Die früher aufgestellten diesfallsigen Annahmen unter Zugrundelegung des nachstehenden Schemas haben demnach nur einen bedingten Werth, wenngleich nach den oben erwähnten Untersuchungen von Henschen doch die gekreuzten Bündel in dem Opticus und den Tractus in der Nähe des Chiasma eine mediale Lage haben, ähnlich wie die Figur 3 zeigt.

In dieser Figur ist der linke Tractus mit ausgezogenen Linien gezeichnet und ebenso die von ihm versorgte Netzhautpartie und das dieser zugehörige Gesichtsfeld; die gekreuzten Bündel sind dicker gezeichnet. In ähnlicher Weise sind der rechte Tractus und seine Fortsetzungen mit punktirten Linien ausgeführt. Die Augenstellung ist mit parallelen Sehachsen

angenommen, die Macula lutea auf den centralen Fixationspunkt (F) gerichtet. Das nasale Gesichtsfeld beträgt im horizontalen Meridian 55°, das temporale 90°. Natürlich sind diese Bestimmungen nur annähernd und individuell wechselnd, so dass man noch 5° bis 10° Schwankungen,

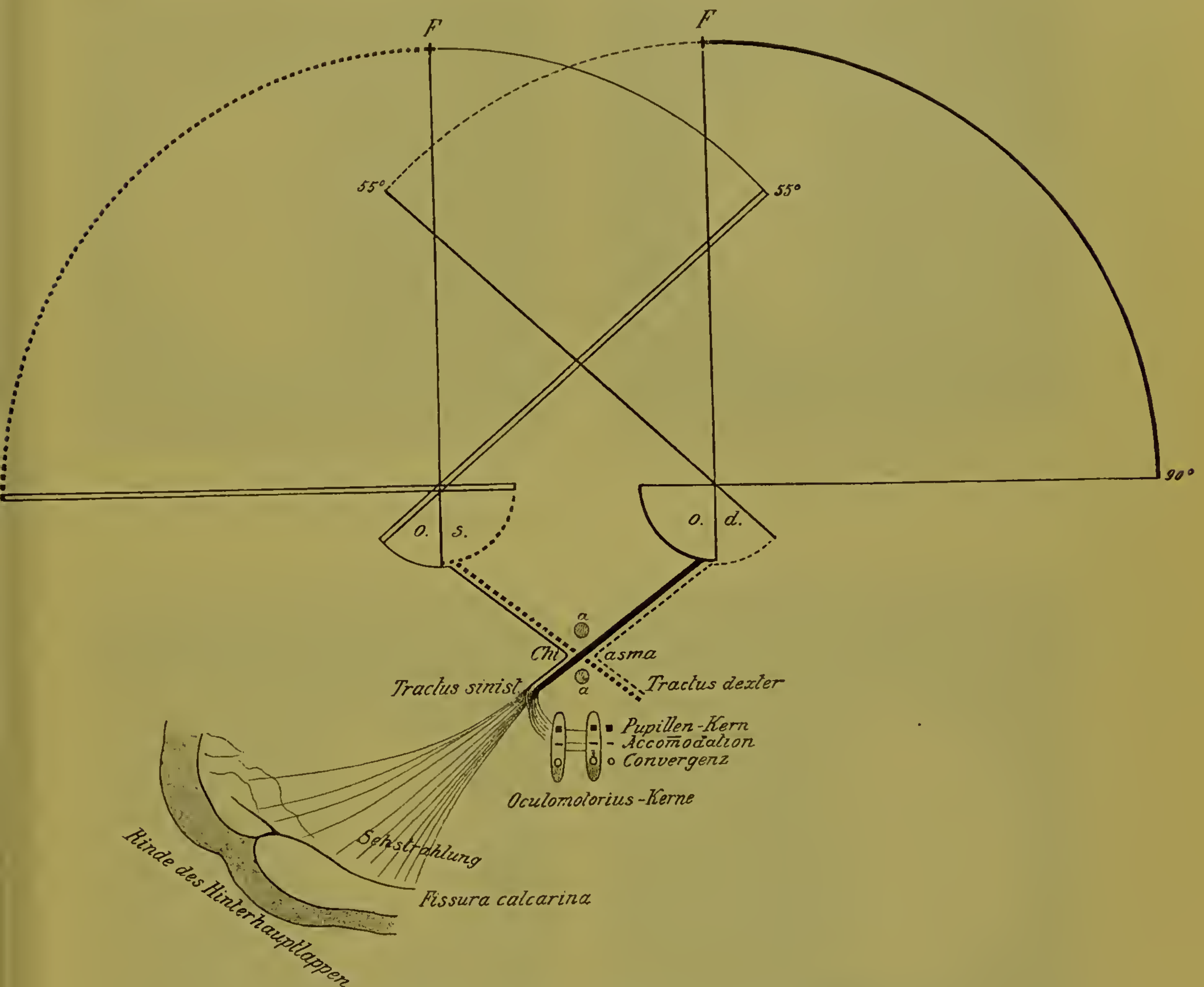
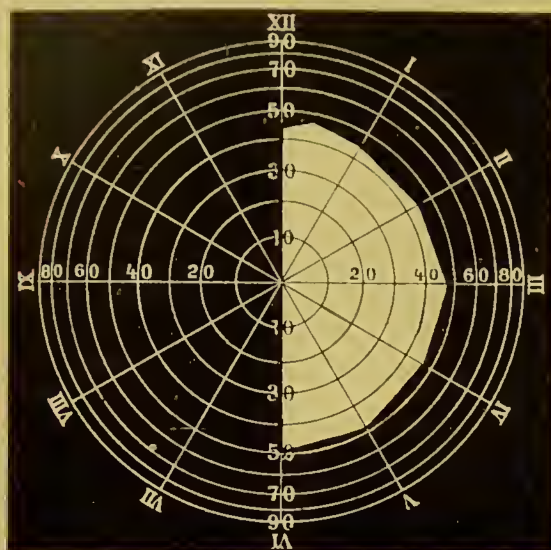


Fig. 3. Verlauf der Sehnervenfaser und Gesichtsfeld.

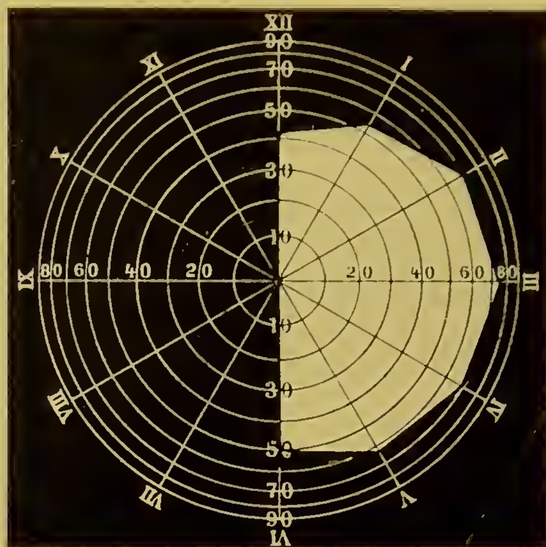
wenn keine sonstigen Befunde dagegen sprechen, als innerhalb der physiologischen Breite liegend betrachten kann.

Darnach versorgt der rechte Tractus die nasale Netzhauthälfte (von der Macula an gerechnet) des linken Auges und die temporale Seite des rechten Auges: bei seiner Zerstörung werden demnach beide linke Gesichtsfeldhälften ausfallen (Hemianopsia sinistra). Der linke Tractus versorgt die temporale Netzhauthälfte des linken Auges und die nasale des rechten: bei seiner Zerstörung fallen demnach beide rechte Gesichtsfeld-

hälften aus (Hemianopsia dextra). Diese Formen von Hemianopsien werden auch als homonyme bezeichnet: sie sind im Uebrigen die häufigsten. Aber auch Fälle heteronymer Hemianopsien sind beobachtet. So solche,

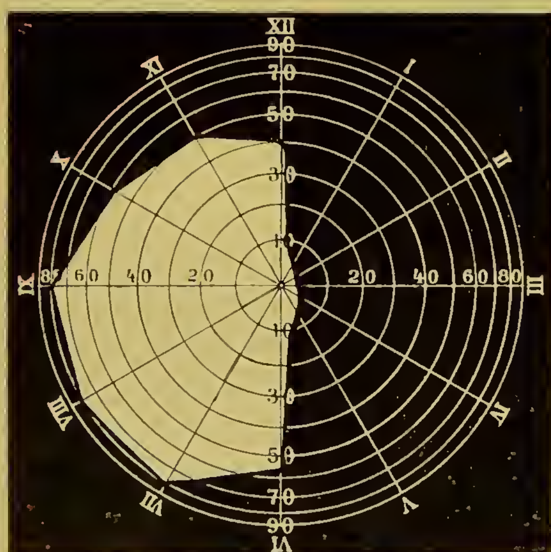


Linkes Auge.

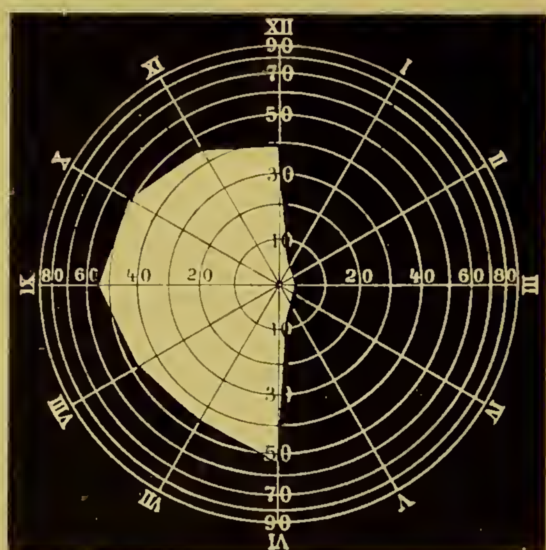


Rechtes Auge

Fig. 4. Hemianopsia homonyma sinistra.



Linkes Auge.



Rechtes Auge.

Fig. 5. Hemianopsia homonyma dextra.

bei welchen beiderseits die temporalen Gesichtsfelder ausfallen (wo die Patienten wie mit Scheuklappen versehen umhergehen, Hemianopsia temporalis s. lateralis). Man könnte sich ihr Zustandekommen erklären beispielsweise durch eine Geschwulst, welche im vorderen oder hinteren Winkel des Chiasma sässe (siehe in obiger Figur *a*) und auf beide

mediale Seiten der Optici oder Tractus und somit auf die gekreuzten Bündeln drückte; natürlich dürften hiebei kaum vollkommen reine Hemianopsien entstehen, da doch auch andere Fasern vernichtet würden. Noch

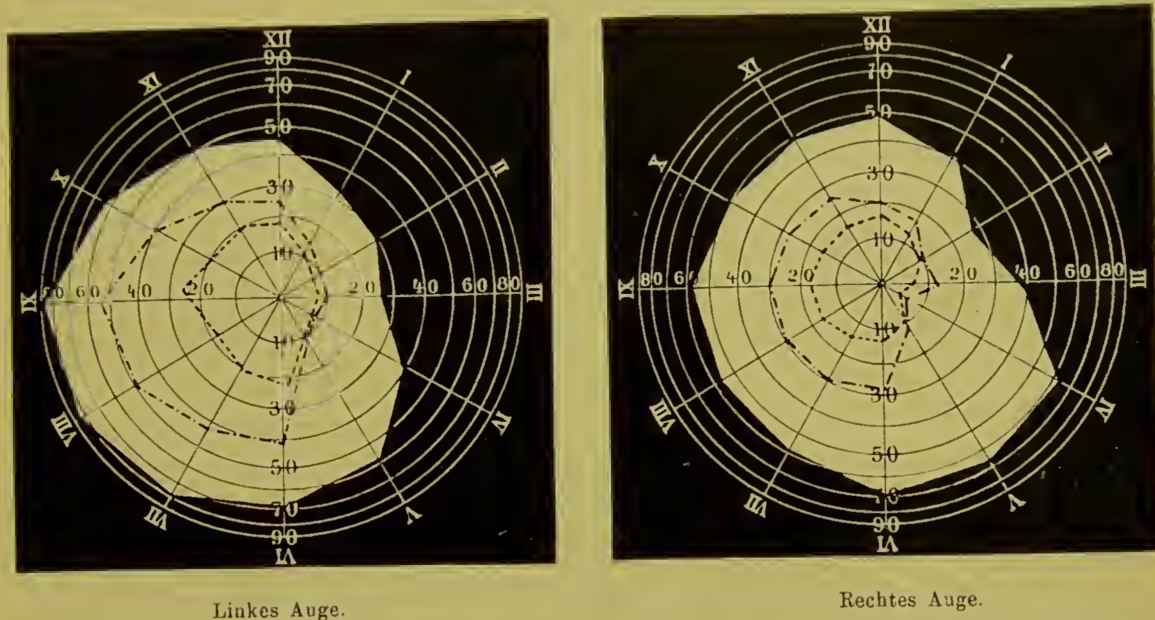


Fig. 6. Hemianopsia homonyma dextra incompleta.

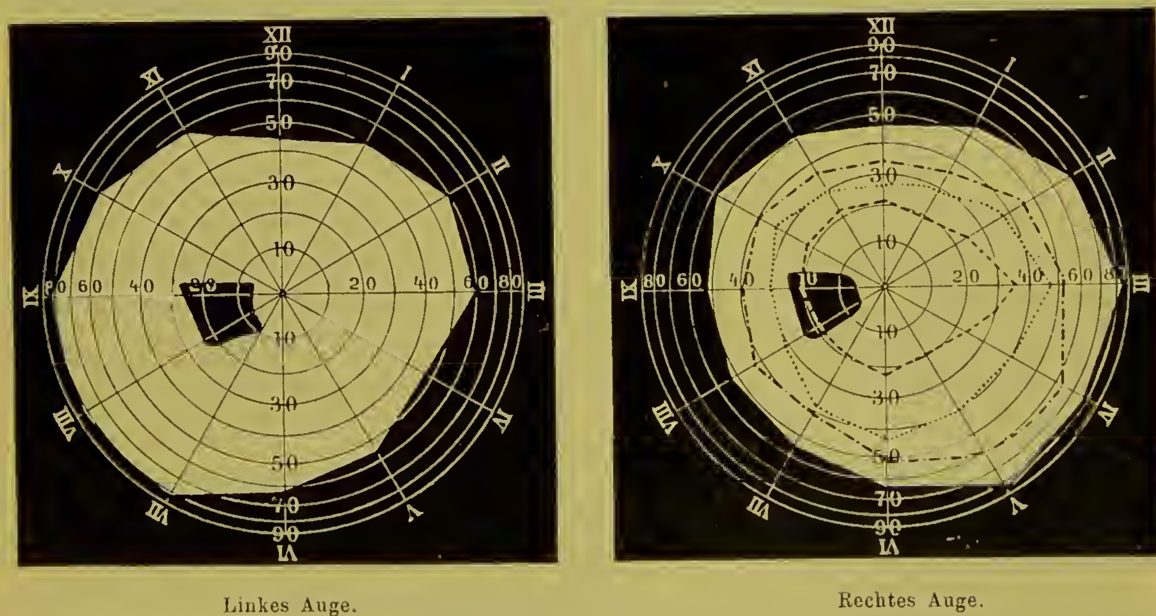


Fig. 7. Symmetrische hemianopische Defecte.

schwieriger ist die Erklärung, wenn beide nasalen Gesichtsfeldhälften fehlten (Hemianopsia nasalis), da man nach obigem Schema alsdann eine in beiden lateralen Winkeln vorhandene Unterbrechung annehmen müsste. Letztere würde, wenn man das abweichende Wernicke'sche Schema (siehe Fig. 10) zu Grunde legte, eine temporale Hemianopsie hervorrufen.

Ausserordentlich selten sind weiter Hemianopsien aus centralen Ursachen, bei denen die Trennungslinien nicht vertical, sondern horizontal verlaufen. — Gesichtsfeldausfälle, die den hemianopischen Gesichtsfelddefecten der Form nach ähneln, finden sich gelegentlich — wie bereits oben erwähnt — auch bei Neuritis oder Atrophia optica, und zwar beiderseits oder einseitig. Auch durch äussere Ursachen können sie bedingt sein: so habe ich eine temporale Hemianopsie des rechten Auges gesehen bei einem rechtsseitigen pulsirenden Exophthalmus, wo ein Aneurysma der rechten Carotis interna mit dem Sinus cavernosus vorlag.

Im Allgemeinen muss man annehmen, dass reine laterale Hemianopsien in der Regel nur vorkommen bei Läsionen, die den Tractus, seine Verbindung mit dem corticalen Sehcentrum oder dieses selbst treffen.

Bei diesen vollkommenen Hemianopsien ist die centrale Sehschärfe intact; die Trennungslinie geht, wie Fig. 4 zeigt, entsprechend dem senkrechten Meridian gerade von oben nach unten durch den Fixationspunkt, oder es ist in der Nähe des Fixationspunktes oder auch längs des ganzen Verlaufes des senkrechten Meridians noch eine schmale Gesichtsfeldzone (etwa 2—5°) erhalten, die in den lateralen Defect hineinreicht (Fig. 5). In anderen Fällen schliesst sich an die senkrechte Trennung dieser voll erhaltenen Gesichtsfeldhälfte noch eine Zone, bei der eine gewisse Veränderung des Sehvermögens (Herabsetzung des excentrischen Sehens oder Farbenblindheit) zu constatiren ist.

Es kommen auch häufig Fälle vor, bei denen nur grössere symmetrische Theile des Gesichtsfeldes auf beiden Augen fehlen: dieselben können die ganze Peripherie einer Gesichtsfeldhälfte einnehmen (Fig. 6). Hiebei pflegt auf dem erhaltenen Theil der defecten Gesichtsfeldhälfte die Schärfe des excentrischen Sehens herabgesetzt zu sein. Bei einer andern Form der incompleten Hemianopsie fällt nur ein kleiner symmetrischer Theil mitten in beiden Gesichtsfeldhälften aus (Fig. 7). — Weiterhin beobachtet man auch, dass beiderseits die eine Gesichtsfeldhälfte bis auf eine kleine der Macula benachbarte Partie fehlt: aber dass auch diese nicht ganz intact, zeigt gelegentlich der Verlust der Farbenempfindung in ihr. Ferner kann in der Gesichtsfeldhälfte eines Auges nur die Farbenempfindung mangeln, während am anderen Auge ein vollständiger Defect der homonymen Gesichtsfeldhälfte vorhanden ist.

Auch homonyme Halbblindheit für Farben (Hemiachromatopsie) wurde beobachtet (Charpentier[113], Eperon[114], Verrey[117], Swanzy[115], Wilbrand[14a], Samelsohn[23b], Schöler[116], Bjerrum[36], Holden[150] u. A.). In anderen Fällen war noch Lichtempfindung in der hemianopischen Gesichtsfeldhälfte vorhanden, während das Erkennen von Formen aufgehoben war.

Das Entstehen der einzelnen Hemianopsieformen.

Wenn, wie es bisweilen vorkommt, auch auf der freien Hälfte des Gesichtsfeldes eine Einengung sich zeigt, so muss eine gleichzeitige Affection der anderen Hirnhemisphäre, beziehungsweise des anderen Tractus angenommen werden, wenn nicht eine einfach functionelle Störung des anderen Sehcentrums vorliegt.

Aber man darf nicht gleich daraus, dass das freie Gesichtsfeld nicht ganz dem üblichen Schema über die Gesichtsfeldgrenzen entspricht, eine concentrische Einengung diagnosticiren. Die Grenzen des Gesichtsfeldes haben eben eine nicht geringe physiologische Breite, gerade so wie die als „normal“ angenommene centrale Sehschärfe. Ebenso wenig wie man bei $S = {}^3/_4$ statt $S = 1$, wenn sonstige krankhafte Erscheinungen fehlen, von Amblyopie spricht, ebenso wenig sollte man bei einer Gesichtsfeldeinengung von $5^0—10^0$ (ja in einzelnen Fällen selbst grösseren) von einer pathologisch-concentrischen Einengung reden. Es kommt hinzu, dass die peripheren Grenzen überhaupt oft in ziemlicher Ausdehnung bei wiederholt angestellten Prüfungen schwanken. So halte ich es auch nicht für zutreffend, wenn Förster in dem (S. 75) angeführten Falle von rechtsseitiger Hemianopsie auch von concentrischer Einengung des gesunden Gesichtsfeldes des linken Auges spricht. Einmal wechselten die betreffenden Grenzen erheblich, und dann betrug die Einengung gegen das Schema nur ca. 10^0; übrigens zeigte, wie die bei Wilbrand[14c] gezeichnete Abbildung ergibt, auch das Gesichtsfeld des rechten Auges diesen Defect. Schliesslich hat die Section ergeben, dass keinerlei Läsionen, die das gesunde Gesichtsfeld beeinflussen könnten, vorhanden waren.

Um die unvollständigen Hemianopsien, speciell den Ausfall symmetrischer Gesichtsfelddefecte zu erklären, muss man annehmen, dass diejenigen Nervenfasern, welche identische Punkte der Netzhaut versorgen, also die betreffenden gleichnamigen und gekreuzten Fasern, an einer Stelle des Sehcentrums dicht nebeneinander enden, wie es auch aus Henschen's Untersuchungen folgt. Schemata der corticalen Endigung, welche dies nicht berücksichtigen — so die von Wernicke[21] und Jatzow[25] aufgestellten — können nicht genügen, da man bei getrennter Lage der betreffenden Fasern im Gehirne bei den die Regel bildenden symmetrischen Gesichtsfelddefecten immer zwei umschriebene Krankheitsherde annehmen müsste, die in gleicher Weise die gekreuzten und ungekreuzten Fasern ergriffen. Allerdings kommen, wie wir gesehen, in dem Sinne Ausnahmen vor, dass die Gesichtsfeldhälfte eines Auges doch stärker ergriffen ist als die des anderen, beispielsweise dass an der Netzhauthälfte, welche von den gekreuzten Sehnervenfasern versorgt wird, nur die Farbenempfindung fehlt, während die von den ungekreuzten versorgte vollständig ausfällt.

Zur Erklärung dieser Befunde dient die wahrscheinliche Annahme, dass die Fasern, welche identische Punkte der Netzhaut versorgen, allmälig sich bei ihrem Verlauf zur Rinde immer mehr nähern, ehe sie ganz dicht aneinander liegend oder auch zusammenfallend im corticalen Sehcentrum enden. Wenn die Läsion etwas unterhalb des letzteren stattfindet, so können alsdann die gekreuzten und ungekreuzten in verschieden starker Weise angegriffen sein: es werden jedoch immer symmetrische Gesichtsfelddefecte entstehen.

Da die centrale Sehschärfe durchgehends bei den reinen Hemianopsien normal bleibt — verhält es sich anders, so ist an eine Complication zu denken —, so muss eine ausreichende Versorgung beider Maculae von beiden Hemisphären aus angenommen werden. Da aber in vielen Fällen auch noch die der Macula, beziehentlich auch die dem ganzen senkrechten Meridian benachbarten Theile der sonst defecten Gesichtsfeldhälfte functionsfähig bleiben, während in anderen selteneren Fällen eine absolut senkrechte Trennungslinie besteht, ja gelegentlich auch oben oder unten der Defect noch über die Verticale in das gesunde Gesichtsfeld hineingreift, so müssen individuelle Verschiedenheiten vorliegen, die eine mehr oder weniger ausgebreitete Verbindung der Netzhaut mit der einen oder anderen Hirnhemisphäre erklären. Im Grossen und Ganzen wird eben eine Hälfte der Netzhaut von einem Tractus, die andere von dem andern versorgt, ohne dass diese Versorgung aber stets mathematisch genau der Halbirungslinie entspricht. Es scheint dies auch wirklich genügend, denn selbst wenn die Natur sich mit ihrer Nervenfaservertheilung ganz auf perimetrische Gesichtsfeldbestimmung eingerichtet hätte, so würde doch schon jede kleinste Raddrehung des Auges diese schöne Uebereinstimmung wieder stören und ein Abweichen der Gesichtsfeldhälften von dem verticalen Meridian des Perimeters zur Folge haben. Lehrt aber andererseits die Erfahrung, dass bei Hemianopsien der Fixationspunkt immer in der sehenden Gesichtsfeldhälfte liegt, so müssen wir hieraus schliessen, dass er von beiden Tractus versorgt wird, denn nur so können wir uns erklären, dass er im Gegensatz zu den über oder unter ihm im senkrechten Meridian der Netzhaut liegenden Partien, wo eine individuelle Verschiedenheit so deutlich hervortritt, nie in den Defect hineingezogen wird. Die physiologische Wichtigkeit dieser Stelle, sowie auch die anatomische Grösse des macularen Faserbündels geben weitere Stützen für die Annahme einer Doppelversorgung von beiden Hemisphären her.

Die Förster'sche[73] Hypothese, dass das centrale Gesichtsfeld deswegen erhalten bleibe, weil die betreffende Ursprungsstelle der ocularen Fasern im Occipitallappen durch reichliche Anastomosen von zweien oder mehreren Gefässkreisen aus mit Ernährungsmaterial versorgt werde, ist in den Thatsachen nicht begründet, da doch auch bei den durch Traumen

bedingten lateralen Halbblindheiten das centrale Sehen bestehen bleibt. Auch trat bei doppelseitiger Corticalaffection (siehe unten Vorsters' und meinen Fall) anfänglich volle Erblindung ein; erst später stellte sich ein kleines centrales Gesichtsfeld wieder her. Wilbrand widerlegt ebenfalls auf Grund von Krankengeschichten mit Sectionsbefund diese Ansicht. Damit ist auch die Meinung Förster's unhaltbar, dass man die Fälle, bei denen die Trennungslinie direct durch den Fixationspunkt ginge und nicht an demselben auf die blinde Seite übergreife, nicht als corticale Hemianopsien aufzufassen, sondern die Läsion in den Tractus zu suchen habe. — Das aber erscheint in der That sicher, dass die Hirnrindenbezirke, welche mit der Macula correspondiren, besonders widerstandsfähig sind.

Noch eine andere Schwierigkeit wird darin gefunden, dass bei vollkommener Hemianopsie der Defect auf der temporalen Seite des Gesichtsfeldes erheblich grösser ist als auf der nasalen Seite: das temporale, von dem gekreuzten Sehnervenbündel versorgte Gesichtsfeld reicht beispielsweise im horizontalen Meridian bis 90°, während das nasale nur bis 55° geht. Wenn man beide Gesichtsfelder aufeinander projicirt, so überragt das temporale Gesichtsfeld das nasale mit einer sichelförmigen Zone. Daraufhin hat Wilbrand in seinem Schema der Faservertheilung in der Hirnrinde auch ein besonderes Feld für die diesen peripheren Theil versorgenden Fasern des gekreuzten Bündels angenommen. Er unterscheidet: 1. das Gebiet der Doppelversorgung der Macula und des verticalen Gesichtsfeldmeridians; 2. eventuell ein Gebiet für die Gesichtsfeldpartien, welche dicht neben Macula und senkrechtem Meridian liegen, die, wie wir gesehen, in einzelnen Fällen bei Hemianopsien functionsfähig bleiben; 3. das Gebiet der Fascikelfeldermischung (intermediäres Gesichtsfeld). Hier denkt er sich nach Art eines Schachbrettes, wo das weisse Feld neben dem schwarzen liegt, die Fasern, welche die identischen Punkte beider Netzhäute versorgen, in ihrem corticalen Ende dicht nebeneinander liegend: eine Anschauung, die wir in ähnlicher Form oben auch vertreten haben, und 4. ein peripheres Gebiet für die Fasern des gekreuzten Bündels, welche der peripheren sichelförmigen Zone des temporalen Gesichtsfeldes entsprechen.

Letztere Annahme erscheint mir überflüssig, zumal, wenn man mit Wilbrand eine ausgeprägte corticale Lageverschiedenheit annehmen wollte, doch die Möglichkeit vorhanden wäre, dass bei Erkrankungen des Sehcentrums Fälle vorkommen könnten, wo dieses Gebiet nicht mit ergriffen wäre. Wir müssten dann eine vollkommen homonyme Hemianopsie haben, bei welcher aber die periphere Zone des temporalen Gesichtsfeldes erhalten ist. Derartiges kommt jedoch nicht vor. Meiner Ansicht nach kann man diese Zone mit der für die intermediären Fasern bestimmten zusammenfallen lassen, wenn man annimmt, dass die Netzhaut der tem-

poralen Bulbushälfte ursprünglich in gleicher Ausdehnung nach vorn sehfähig angelegt sei wie die nasale und auch in gleicher Weise mit dem Rindencentrum in Verbindung stehe, dass aber durch ausbleibende Functionirung die peripheren temporalen Partien schliesslich an Sehkraft einbüssen. Dass im Uebrigen die am Perimeter scheinbar (d. h. für die weisse Kugel) blinden peripheren temporalen Netzhautpartien dies in Wirklichkeit nicht sind, zeigt die Beobachtung Schweigger's, wonach bei Anwendung von stärkeren Lichtreizen das Gesichtsfeld nach innen erheblich grösser ist, als gewöhnlich angenommen wird. Die mangelnde Uebung im periphersten nasalen Gesichtsfelde findet darin ihren Grund, dass einmal der Nasenrücken mechanisch eine Einschränkung des Gesichtsfeldes bewirkt, und dass weiter gerade dieser Theil des Gesichtsfeldes von beiden Augen zugleich gesehen wird, während das peripherste temporale Gesichtsfeld nach links oder rechts nur dem betreffenden einen Auge zufällt.

Wir können demnach auch für diese nicht mehr functionirenden Netzhautpartien eine ursprünglich gleiche Nervenfaserverbindung mit dem Centralorgan und damit die Endigung derselben an der gleichen Stelle der Hirnrinde annehmen, wo die Fasern des gekreuzten Bündels endigen, die von den identischen Punkten der nasalen Netzhauthälfte des anderen Auges ausgehen.

Bei localen Läsionen vom Tractus bis zur Hirnrinde handelt es sich wohl stets — siehe unten den einen Ausnahmsfall Henschen's mit nasaler Hemianopsie — nur um vollkommene oder unvollkommene homonyme Hemianopsien: letztere sind eben da vorhanden, wo symmetrische (congruente) homonyme Gesichtsfelddefecte vorkommen. Dass hiebei eine Amblyopie oder Amaurose des entgegengesetzten Auges entstehen kann, ist durch keine Thatsachen unterstützt. Allerdings hat Gowers[28] einen Fall von Demange citirt, bei welchem eine Frau vollständige Anästhesie der linken Körperhälfte (auch der Schleimhäute) bis zur Mittellinie und Amblyopie und Verlust der Farbenempfindung auf dem linken Auge hatte; später trat Parese der linken Extremitäten ein. Die Section ergab einen ausgedehnten Erweichungsherd, welcher einen grossen Theil der convexen Oberfläche der rechten Hemisphäre und die unterliegende weisse Substanz einnahm: die mediale Oberfläche, Centralganglien und Kapsel waren nicht ergriffen. Daraus schliesst Gowers, dass in oder nahe dem Gyrus angularis ein höher als das hemiopische Centrum gelegenes Sehcentrum existire, in welchem das gesammte Gesichtsfeld der entgegengesetzten Seite repräsentirt sei. Vermuthlich gingen die Verbindungsfasern durch den Balken. Aber Wilbrand hat bereits darauf aufmerksam gemacht, dass es sich in diesem Falle um eine hysterische Amblyopie gehandelt habe. Dasselbe gilt von den Beobachtungen, die Charcot veröffentlichte. Letzterer beschreibt als cerebrale Hemi-

anästhesie den Complex jener Symptome, welche durch die Unterbrechung der Leitung in den Fasern der hinteren Partie der inneren Kapsel (Carrefour sensitif) entstehen. Sie kann, wie bei Hysterie, einfach functionell — ohne organische Veränderungen — sein. Es treten auf der entgegengesetzten Seite halbseitige Gefühlslähmungen an den Extremitäten, am Rumpfe oder Kopfe auf; gleichzeitig Lähmungen des Geschmackes, Gehörs, Geruches und des Sehvermögens. Es würde sich demnach um gekreuzte Amblyopie und Amaurose handeln, während nach den oben gegebenen Darlegungen eine homonyme Hemianopsie auftreten müsste. Charcot sucht sich dadurch zu helfen, dass er die Hypothese aufstellt, die im Chiasma ungekreuzten Bündel erführen nachträglich noch etwa in der Vierhügelgegend eine Kreuzung. Es widerspricht dies aber der gesicherten Thatsache, dass eben in der Rinde des Occipitallappens die Hälfte der Netzhäute beider Augen vertreten ist. Annehmbarer würde noch das Schema von Grasset sein: nach diesem kreuzen sich die im Chiasma ungekreuzten Sehnervenbündel vor und hinter dem Carrefour sensitif je einmal. Darnach würde schliesslich in der Hirnrinde die allgemein angenommene Anordnung und Vertretung beider Netzhauthälften zu Stande kommen, während ein auf das Carrefour sensitif beschränkter Herd neben Hemianästhesie der anderen Seite auch eine contralaterale Amblyopie hervorrufen könnte.

Aber für's Erste scheint es an sicher constatirten Fällen dieser Art, welche eben jede andere Deutung ausschlössen, zu fehlen. Die Beobachtungen an Hysterischen kommen natürlich nicht in Betracht: dieselben sind, selbst wenn man absichtliche Täuschungsversuche immer ausschliessen könnte, nicht geeignet, um daraus Schlüsse auf die Verhältnisse einer normalen Nervenleitung ziehen zu können. Dazu kommt, dass auch diese Beobachtungen selbst bei einer Annahme der Charcot'schen Hypothese sich nicht erklären lassen. Es findet sich nämlich, wie Landolt*), der Charcot's Kranke untersucht hat, angibt, bei der hysterischen Hemianästhesie nicht nur eine Amblyopie und concentrische Einengung des Auges der betreffenden Seite, sondern auch eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, wenigstens für Farben, auch auf der gesunden Seite. Hiebei müsste noch eine zweite Läsion der anderen Hirnhälfte bestehen. Aber bei der Untersuchung von Hysterischen bezüglich Sehschärfe, Gesichtsfeld und Farbenempfindung bekommen wir auch sonst Angaben, die durch keine einigermassen mit den physiologischen Thatsachen vereinbare Theorie erklärt werden können!

Die Annahme Charcot's, dass in jeder Grosshirnhemisphäre ein Sehcentrum für das entgegengesetzte Auge sich befindet, schien aller-

---

*) Archives de physiologie norm. et pathol., 1875, p. 624–652.

dings in Experimenten Ferrier's*) eine Stütze zu haben. Dieser fand nämlich, dass Zerstörung des (vor dem Hinterhauptlappen gelegenen) Gyrus angularis beim Affen Blindheit des entgegengesetzten Auges herbeiführe, jedoch nur vorübergehend, wenn der Gyrus angularis der anderen Hemisphäre intact bliebe, da durch diesen rasch eine Compensation eintrete. Aber H. Munk, dem wir die ersten entscheidenden experimentellen Untersuchungen über die Art und Lage des Sehcentrums im Hinterhauptlappen verdanken, konnte ebenso wenig wie Luciani und Tamburini diese Angabe bestätigen: letztere sahen eine vorübergehende Hemianopsie auftreten, deren Entstehung Munk, welcher jeden Zusammenhang des Gyrus angularis mit der Retina leugnet, von Quetschung und Entzündung benachbarter Theile ableitet.

Es steht fest, dass, wenn eine Läsion einen Tractus oder seine intercerebrale Verbindung mit dem corticalen Sehcentrum oder dieses selbst trifft, eine vollständige oder unvollständige homonyme Halbblindheit die Folge ist. Durch Störung in einer Hemisphäre kann eine gekreuzte Amblyopie oder Amaurose nicht herbeigeführt werden. Viel eher ist eine gleichseitige Störung des Sehvermögens in der Weise möglich, dass von der erkrankten Hemisphäre aus (z. B. durch eine Geschwulst) ein Druck auf den unter ihr verlaufenden Opticus ausgeübt wird oder dieser selbst in den Krankheitsprocess mit einbegriffen wird.

Ferner ist zu beachten, dass oft im Beginne localer Processe ausgedehnte Fernwirkungen entstehen, die aber nach einiger Zeit wieder zurückgehen. So läge die Möglichkeit vor, dass bei minimer Läsion des Rindensehcentrums einer Hemisphäre eine Fernwirkung auf das der andern zu Stande käme und so momentan eine totale Erblindung eintrete, aus der sich dann später eine homonyme Hemianopsie entwickelt.

Noch ist auf eine andere Quelle des Irrthums hinzuweisen, welche Herabsetzung des centralen Sehens vorzutäuschen vermag. Bei einer Reihe von Kranken besteht neben der Hemianopsie vollkommene amnestische (sensorische) Aphasie, oder sie haben wenigstens die Charaktere und Bezeichnungen der einzelnen Buchstaben, die sie sehen, vergessen. So behauptete ein Patient, mit den gewöhnlichen Sehproben (lateinische Buchstaben, nachher Zahlen) geprüft, er sähe alle Buchstaben sehr deutlich, es seien lauter A in den verschiedenen Reihen, bei den Zahlenproben nannte er immer dieselbe Zahl. Wenn man daraufhin seine Sehschärfe hätte bestimmen wollen, würde man eine erhebliche Amblyopie haben annehmen müssen. Da er aber zählen konnte, wurden ihm Punkte

*) Functionen des Gehirns, deutsch von Obersteiner, p. 186. Nach Mauthner citirt.

(Burchardt'sche Sehproben) vorgelegt, und es gelang trotz seiner Unruhe festzustellen, dass er mehr als halbe centrale Sehschärfe bei seiner Hemianopsie hatte. Auffallend war, dass er die Buchstaben zwar nicht mehr erkannte, aber auf Dictat ziemlich richtig schrieb. Auch konnte man sein gutes Sehvermögen dadurch nachweisen, dass man irgend einen kleinen Buchstaben, den er falsch benannte, von ihm mit einem Blei nachziehen liess, was ihm gut gelang. Es bestand bei dem Kranken gleichzeitig rechtsseitige Hemianopsie und leichte rechtsseitige Hemiparese.

Cerebrale Hemianopsien.

Cerebrale Hemianopsien sind bedingt durch Störungen im Rindencentrum (corticale Hemianopsie) oder der zu ihm führenden Gratiolet'schen Sehfaserung bis zur inneren Kapsel (subcorticale Hemianopsie), oder auch durch Läsionen zwischen Tractus und der Sehfaserung, also in den Basalopticusganglien. Von letzteren scheinen nur die des Pulvinar des Thalamus opticus von Bedeutung für das Sehvermögen zu sein; man thut gut, sie von den anderen centralen Hemianopsien zu trennen. Die Affection kann in all' den oben beschriebenen Formen der homonymen vollständigen oder unvollständigen Hemianopsie auftreten, je nachdem eine mehr oder weniger ausgedehnte Läsion stattgefunden hat.

Die hemianopische Aufhebung der Farbenempfindung müssen wir als Folge einer geringfügigeren Störung der betreffenden Fasern auffassen; im übrigen ist sie in der Regel mit Störungen der Sehschärfe (also hier des excentrischen Sehvermögens) verknüpft, ganz ähnlich wie wir es bei den neuritischen centralen Farbenscotomen sahen, und wie es auch Bjerrum[36] nachgewiesen hat. Die Hypothese eines besonderen Farbensehcentrums (Wilbrand[14]) ist unnöthig. Es würde hiebei auch schwer erklärlich sein, dass bei rückgängigen Hemianopsien oft noch ein kleiner Bezirk in geringfügiger Weise bezüglich der Raum- und Farbenempfindung sehschwach bleibt. Bei Annahme getrennter Localitäten im Hirn für Raum-, Farben- und Lichtsinn, wie Wilbrand will, müsste dann die Läsion gerade nur noch die symmetrischen Theile dieser nach ihm getrennt gelegenen Partien functionsunfähig erhalten. Auch ein Fall von Verrey[78] ist nicht überzeugend. Es bestand rechtsseitige vollständige Hemiachromatopsie, allein mit herabgesetzter centraler Sehschärfe. Ebenso war der Licht- und Raumsinn in der betreffenden Gesichtsfeldhälfte verringert. Die Section ergab neben frischen Apoplexien in den Grosshirnganglien eine alte hämorrhagische Cyste im unteren Theile des Occipitallappens. Warum dadurch nur die Stelle des centralen Farbensinnes getroffen sein soll, ist nicht abzusehen, da ja auch der Licht- und Formensinn herabgesetzt war. Auch hebt

schon Schön in seinem Referate in Nagel's Jahresbericht 1888 hervor, dass eine Neuritis des linken Tractus mit nachfolgender Atrophie (eine Untersuchung desselben fehlt) den ganzen Symptomencomplex des Falles einfacher erklären würde.

Die Complicationen, welche die centrale Hemianopsie begleiten, sind sehr verschiedenartig: entweder sind sie bedingt durch gleichzeitige Läsion benachbarter Hirnpartien oder durch Fernwirkung. Zu ihrer Deutung kommen besonders experimentelle Untersuchungen in Betracht.

Reizungen der Occipitalrinde (Munk, Schäfer u. A.) können conjugirte Bewegungen beider Augen nach der entgegengesetzten Seite hervorrufen. Reizung der beiden Centralwindungen (Hitzig und Fritsch,

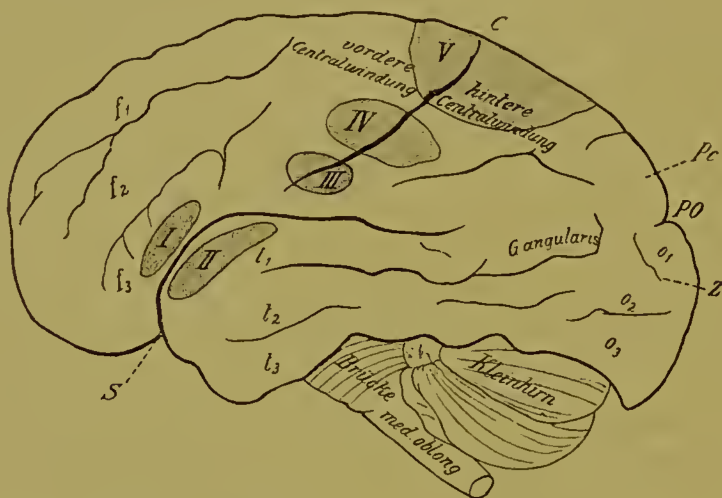


Fig. 8. Aussenfläche der linken Gehirnhälfte.

f_1 erste Stirnwindung. t_1 erste Schläfenwindung. o_1 erste Occipitalwindung.
f_2 zweite Stirnwindung. t_2 zweite Schläfenwindung. o_2 zweite Occipitalwindung.
f_3 dritte Stirnwindung. t_3 dritte Schläfenwindung. o_3 dritte Occipitalwindung.
C Centralfurche (Fissura Rolando). *Z* Zwickel (Cuneus). *Pc* Praecuneus. *PO* Fissura parieto-occipitalis (F. occipitalis perpendicularis). *S* Fossa Sylvii. *I* Motorisches Sprachcentrum. *II* Sensorisches Sprachcentrum. *III* Facialiscentrum. *IV* Centrum für den Arm. *V* Centrum für das Bein der entgegengesetzten Seite.

Ferrier, Nothnagel) und der Paracentralläppchen bewirken Zuckungen in den Muskeln des Gesichtes, des Nackens und der Extremitäten der entgegengesetzten Seite, während bei Zerstörung der betreffenden Partien Paralysen eintreten. Nach Hermann Munk's Untersuchungen sind die Zerstörungen der oben erwähnten motorischen Centren stets mit sensiblen Störungen (Fühlsphäre) verknüpft. Die motorischen Centren zur Seite der Centralfurche folgen sich von oben nach unten in der Reihenfolge, dass oben das Centrum für das entgegengesetzte Bein, dann für den Arm, dann für den Facialis und unten an der Fossa Sylvii für den Hypoglossus liegt. Diesem letzteren angrenzend und nach vorne liegt in der dritten Stirnwindung (Broca'sche Zone) der linken Hemisphäre das moto-

rische, nach hinten von der Fossa Sylvii in der ersten Schläfenwindung das sensorische Sprachcentrum (Wernicke). Alle diese auf Grund von Thierversuchen ursprünglich festgestellten Functionen der Hirnrinde haben sich auch durch klinische Beobachtungen bestätigt.

So finden wir auch bei corticaler Hemianopsie contralaterale Hemiplegie, aber in der Regel mit gleichzeitigen anderweitigen Läsionen. Beispielsweise in dem 21. Fall von Henschen (l. c., 1. Th.) neben rechtsseitiger Hemianopsie rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie; die Section ergab Erweichungsherde im linken Occipitallappen, in der Capsula interna und in der Frontalstrahlung. Fall 23 zeigte rechtsseitige Hemianopsie und rechtsseitige Hemiplegie bei Erweichungsherden in der Tiefe der linken Fossa

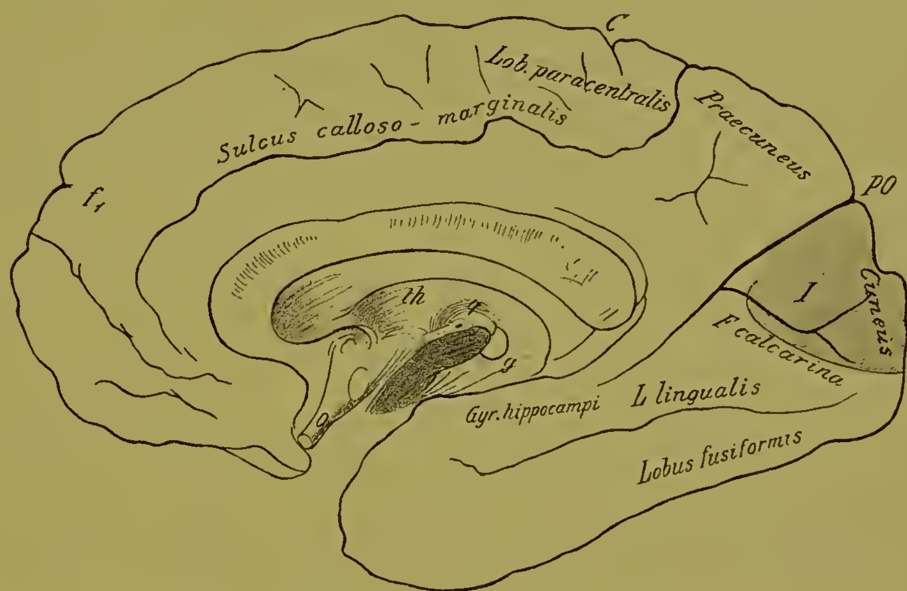


Fig. 9. Innenfläche der rechten Gehirnhälfte.

C Centralfurche. *PO* Fissura parieto-occipitalis perpendicularis, davon horizontal verlaufend die Fissura parieto-occipitalis horizontalis s. F. calcarina s. F. Hippocampi. f_1 erste Stirnwindung. *th* Thalamus opticus. *o* Opticus. *q* Corpus quadrigeminum. *g* Corpus geniculatum laterale. *I* Sehcentrum.

calcarina und im linken Frontallappen. Ferner Fall von Förster*) und Wernicke. Hier bestand eine rechtsseitige Hemianopsie mit motorischer Aphasie. Später stellten sich auch Lähmungen in der rechten Körperhälfte ein. Die Section ergab: Embolus in der linken Arteria fossae Sylvii, eine necrotische Partie in der Rinde des Occipitallappens, von der aus sich eine Induration tief in die weisse Marksubstanz fortsetzte, ferner necrotische Herde in der Grosshirnhemisphäre.

Fälle von Hemianopsie mit Krämpfen sind ebenfalls beobachtet. So sah Knut Pantoppidan[137] bei einem Paralytiker nach einem aploplekti-

---

*) Förster in Graefe-Saemisch' Handbuch, Bd. 7, S. 118.

schen Anfall mit hemiepileptischen Krämpfen eine Hemianopsie folgen, die drei Wochen anhielt; bei einem Potator trat gleichfalls Hemianopsie unter eklamptischen Krämpfen ein. König[138] beobachtete linksseitige Hemianopsie bei einem 12jährigen epileptischen Mädchen unter schnell sich häufenden Anfällen. Es bestand auch eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe.

Die Affectionen der Sehstrahlung zeigen ebenfalls öfter Hemiplegien. So beispielsweise Fall 19 von Henschen: Aphasie, rechtsseitige Hemianopsie und Hemiplegie bei Erweichungsherden in der linken Sehstrahlung und linken Centralwindung; Fall 20: linksseitige Hemianopsie, Hemiplegie und Hemianästhesie bei Erweichungsherden in der rechten Sehstrahlung.

Wie aus den mitgetheilten Befunden hervorgeht, ist bei rechtsseitiger Hemianopsie öfter Aphasie beobachtet worden. Besonders bemerkenswerth ist der von Jastrowitz[37] mitgetheilte Fall. Zuerst trat Aphasie auf, dann Hemianopsie und rechtsseitige Hemiplegie, Lähmung des rechten Facialis, vorübergehend auch die des Abducens. Augenspiegelbefund normal. Die Section ergab ein Sarcom im linken Occipitallappen, die Intercalarganglien (Thalamus, Vierhügel, Kniehöcker), sowie Chiasma, Tractus und Optici waren frei. — Aus dem Begleitsymptom der Aphasie, für welche man als Ursache eine Störung in der linken dritten Hirnwindung annimmt, kann jedoch kein sicherer Schluss auf den Ursprung der Hemianopsie aus einer Rindenerkrankung gezogen werden: so fand man beide Symptome beispielsweise bei einer apfelgrossen Geschwulst im linken Stirnlappen, daneben aber war gleichzeitig der linke Tractus afficirt (Hirschberg[47]); in einem Falle von Pooley[39] bestand ein Tumor im linken Hinterhauptslappen mit gleichzeitiger Erweichung des linken Thalamus.

Oefter beobachtete man bei Hemianopsie (vorzugsweise rechtsseitiger) auch Alexie, übrigens meist mit Spuren amnestischer Aphasie verknüpft (Verlust der Klangbilder), indem die richtigen Bezeichnungen für die Gegenstände nicht gefunden werden. Jedoch pflegt letztere eher zu schwinden, und es bleibt dann nur die Alexie (Wortblindheit, cécité verbale) zurück. Man muss zwei Formen derselben unterscheiden: bei der einen wird das Geschriebene oder Gedruckte zwar erkannt, kann aber nicht gesprochen werden (motorische Alexie): hier liegen Störungen in der Verbindung mit den motorischen Sprachcentren vor. Bei der zweiten häufigeren Form kann das Geschriebene oder Gedruckte überhaupt nicht mehr gelesen werden, trotzdem die Buchstaben gesehen werden (optische Aphasie und Alexie). Man kann hier wieder zwei Unterarten trennen: bei der einen wird deshalb nicht gelesen, weil die Buchstaben nicht mehr als solche richtig erkannt werden (Buchstabenblindheit, literale Alexie), bei der anderen werden die einzelnen Buchstaben

zwar erkannt und genannt, aber das Lesenkönnen ist verloren gegangen: hier wird gelegentlich noch durch Buchstabiren allmälig das Wort herausgebracht, aber das schnelle Lesen ist unmöglich (eigentliche Wortblindheit, verbale Alexie). Gewöhnlich ist mit der Kenntniss der Buchstaben auch die der Zahlen verloren gegangen: Fälle, wo bei Hemianopsie die Kenntniss nur der letzteren erhalten blieb, sind von Brandenburg[82] und Fr. Müller[140] beschrieben worden. Es kommen hier zum Theil höchst eigenartige Combinationen vor. So beobachtete ich einen gebildeten Patienten mit typischer rechtsseitiger Hemianopsie (erhaltener Pupillenreflex auch auf der blinden Hälfte) und rechtsseitiger Hemiparese, der keine Buchstaben und Zahlen erkannte, hingegen nach Dictat ganz richtig Sätze und grössere Zahlen niederschrieb; von ihm selbst Geschriebenes konnte er aber nicht lesen, auch keinen Buchstaben (gedruckt oder geschrieben, lateinisch oder deutsch) richtig benennen. Selbst wenn man ihm den geschriebenen Buchstaben mit der Feder wieder nachziehen liess, wozu er im Stande war, fand er doch nicht den Namen für den Buchstaben. Auffallend war auch, dass er die einzelne Zahl und den einzelnen Buchstaben nicht schreiben konnte: z. B. schrieb er statt 6 ein s und behauptete, es wäre eine 6; hingegen schrieb er in der Zahl 605 die 6 ganz richtig. Im Uebrigen war das Gedächtniss des Patienten kaum gestört und sein Denkvermögen durchaus gut; er erkannte und benannte alle ihm bekannten Dinge; früher, bald nach dem apoplektischen Anfalle hatte er in geringem Masse an amnestischer Aphasie gelitten, indem er im Augenblick nicht die einzelnen vorgehaltenen Dinge richtig bezeichnen konnte; dieselbe war aber geschwunden. Michel erzählt von einem Kranken, der die deutschen Buchstaben lesen konnte, aber die lateinischen vergessen hatte.

Nach Naunyn[83] würde bei Wortblindheit die Läsion ganz nahe der Stelle liegen, wo der Gyrus angularis sinister in den Hinterhauptlappen übergeht. Diese Stelle, ebenso wie das Sehcentrum, werden von einem Aste der Arteria fossae Sylvii versorgt (Charcot). Es scheint aber schwer durchführbar, für alle die einzelnen Fähigkeiten besondere locale Centren anzunehmen: so müsste in dem oben erwähnten Falle von Brandenburg der Rindenbezirk für Erinnerungsbilder für Worte von dem für Zahlen getrennt liegen und eine Schädigung des ersteren eingetreten sein, während der letztere erhalten blieb. Noch schwieriger gestaltete sich mein Fall, wo die Erinnerungsbilder für Buchstaben und Zahlen verloren gegangen sind, Worte und zusammengesetzte Zahlen aber richtig, willkürlich und auf Dictat, geschrieben wurden, hingegen die einzelne Ziffer und der einzelne Buchstabe nicht.

Mit der Alexie ist sehr oft auch noch die Unmöglichkeit zu schreiben (Agraphie) verbunden. —

Die Hemiplegie, welche die Hemianopsie begleitet, weist in der Regel auf eine cerebrale Läsion. Dieselbe kann in der Rinde sitzen oder auch von Blutungen oder Erkrankungen im Corpus striatum und Thalamus opticus abhängig sein. In einem Falle von Gowers[40] waren beide Symptome dadurch entstanden, dass eine kleine Geschwulst den rechten Tractus opticus durchsetzt und das Crus cerebri in Mitleidenschaft gezogen hatte.

Im Uebrigen macht Gowers darauf aufmerksam, dass, wenn auch bleibende Hemianopsie sich selten mit Hemiplegie complicire, so doch fast in der Regel unmittelbar nach dem die Hemiplegie bedingenden Anfalle Hemianopsie auftritt, die aber vorübergeht. Dieselbe entspricht der gelähmten Seite. Da die Kranken in diesem Stadium des Leidens nicht in der Verfassung sind, über ihr Sehvermögen Auskunft zu geben, so machte er folgenden Versuch. Er führt vor dem Auge einen Finger vorbei: der Kranke blinzelt, wenn der Finger sein Bild auf die sehende Netzhauthälfte wirft. Auch Kahler[77] bestätigt die Häufigkeit der Hemianopsie unmittelbar nach apoplektischen Insulten.

In einer Zusammenstellung von 154 Fällen gleichseitiger Hemianopsie bestand 59mal Hemiplegie: die Hemianopsie war hier 31mal linksseitig und 28mal rechtsseitig (Michel). Auch die unteren Zweige des Facialis sind öfter gelähmt, selten der ganze Facialis, sehr selten Hypoglossus.

Wird die Hemianopsie von gekreuzter Hemianästhesie begleitet, so kann man daran denken, dass der Sitz der Läsion in der hinteren Partie der inneren Kapsel liege. Allerdings kommt es bei diesem Sitz nach Charcot's Beobachtungen zu contralateraler Blindheit; wir müssen aber in Berücksichtigung ziehen, dass, wie oben betont, die Charcot'schen Befunde grösstentheils die Angaben Hysterischer zur Grundlage haben. Jedenfalls bestand in einem zur Section gekommenen Falle von Hughlings Jackson[64] und Gowers, wo nur der hintere Theil des rechten Thalamus erweicht war, linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie bei homonymer Hemianopsie. — Aber bei der nahen Lage der sensiblen Centren in der Cortexrinde würde auch an eine corticale Affection gedacht werden können.

Selten begleiten Geruchsstörungen oder Augenmuskellähmung die corticale Hemianopsie. Eher wurde conjugirte Augendeviation (so in dem Fall von Beyer[126] bei linksseitiger Hemianopsie nach rechts) beobachtet. Bei dieser Complication ist eine Affection der Regio occipito-parietalis wahrscheinlich. Bei einfacher Augenmuskellähmung dürfte es sich hingegen — abgesehen von den die Cerebralaffection öfter complicirenden Facialislähmungen — meist um basale Störungen handeln. —

Falls einmal neben Hemianopsia homonyma lateralis auf der entgegengesetzten Seite Geruchlosigkeit (Anosmie) vorhanden wäre, könnte

man eine corticale Störung mit Affection des Gyrus hippocampi, dem Riechcentrum nach Ferrier, vermuthen. Aber auch eine basale Ursache mit Ergriffensein des Tractus und des Nervus olfactorius wäre zu erwägen. —

Wir haben ausser den bereits erwähnten noch eine Reihe reiner und zweifelloser Fälle corticaler oder cerebraler Hemianopsien. Hiezu gehören besonders diejenigen, welche Traumen ihren Ursprung verdanken. So die von mir[66 und 19] veröffentlichten Fälle. Ferner berichten Keen und Thomson[46] über eine Schussverletzung, die den linken Hinterhauptlappen traf; schliesslich blieb nur eine rechtsseitige Hemianopsie zurück. Philipps[87] sah rechtsseitige Hemianopsie nach deutlicher Depression des Schädels gerade unterhalb des hinteren oberen Winkels des linken Scheitelbeins; Faravelli[98] nach Fall auf die linke Occipitalgegend. Peters[109] beobachtete rechtsseitige Hemianopsie bei einem 29jährigen Patienten, der im ersten Lebensjahr eine Knochenfractur über dem linken Hinterhauptlappen erlitten hatte. Es bestand partielle Atrophie der Papillen. Auch der Fall von Nieden[27] gehört hieher.

Ferner berichtet über Hemianopsia homonyma sinistra in Folge eines grossen Erweichungsherdes im rechten Occipitallappen Curschmann[48]. Anderweitige Hirnerscheinungen fehlten. Westphal[48] beobachtete einen Patienten, der homonyme Hemianopsie und auf derselben Seite Convulsionen — ohne Verlust des Bewusstseins — hatte. Die Section ergab einen Erweichungsherd in der Marksubstanz des entgegengesetzten Occipitallappens. F. Pick[72] sah einen Urämiker, bei welchem nach eintägiger Amaurose (bei erhaltener Lichtreaction) eine linksseitige Halbblindheit zurückblieb. Kurze Zeit darauf erfolgte der letale Ausgang, und die Section ergab einen auf die Rinde beschränkten Erweichungsherd an der Aussenseite der zweiten rechten Occipitalwindung; mikroskopisch konnte eine Verstopfung einer kleineren Arterie in den zugehörigen Meningen nachgewiesen werden. Vialet[62] untersuchte drei Fälle mit homonymer lateraler Hemianopsie, bei denen die Section Läsion des Cuneus, beziehentlich der Rinde, ergab. Die strenge Localisation des Sehcentrums auf die Fissura calcarina (Henschen) hält er nicht für gerechtfertigt; dasselbe nimmt nach ihm die ganze innere Fläche des Hinterhauptlappens ein. Monakow[22] fand bei rechtsseitiger Hemianopsie und Alexie einen ausgedehnten Erweichungsherd im linken Occipitallappen.

Weitere zahlreiche Fälle von Hemianopsie zum Theil mit Hemiplegie, Hemianästhesie, Aphasie, Agraphie, Alexie sind zur Section gekommen und haben die Auffassung von der Lage des Sehcentrums im Hinterhauptlappen bestätigt (aus neuerer Zeit Lewis[94], Déjérine[95], Wollenberg[96], Delépine[97], Preston[101], Hirsch[104], Mayer[105], Brasche[122], Hoeslin[124], Bruns[130], Pic[131], Wilbrand[14f]).

Der ophthalmoskopische Befund bei cerebraler Hemianopsie pflegt normal zu sein. Allerdings ist nicht ausgeschlossen, dass nach längerem Bestehen der Affection an der den betreffenden Nervenfasern entsprechenden Stelle eine etwas blasse Verfärbung der Papille eintritt. So fand ich in einem Auge, welches einen auf die ungekreuzten Sehnervenfasern zu beziehenden Gesichtsfelddefect hatte, schliesslich den unteren Rand etwas blasser werden. Es würde dies dann ein Symptom der absteigenden Degeneration sein: ganz ähnlich wie wir bei retrobulbärer Neuritis mit centralem Scotom nach längerem Bestehen oft die maculare Seite der Papilla optica blass werden sehen.

Als diagnostisches Moment von Bedeutung für die cerebrale Hemianopsie ist das Erhaltenbleiben des Pupillenreflexes auf Lichteinfall, auch wenn derselbe die nichtsehende Netzhauthälfte trifft, hervorzuheben.

Da die Nervenfasern des Opticus, welche die Pupillenverengung durch den Sphincter iridis auf Lichteinfall reflectorisch vermitteln, in der Gegend der Vierhügel (siehe unten) und Corpora geniculata interna wahrscheinlich zum Oculomotoriuskern abgehen, so wird bei einer mehr central sitzenden Hirnläsion dieser Weg keine Unterbrechung erfahren und die Reaction unbeschadet der Halbblindheit von Statten gehen. Andererseits müsste bei einer Hemianopsie, die durch eine Läsion des Tractus beispielsweise bedingt wäre, da hier auch die Fasern getroffen werden, welche den Lichtreflex vermitteln, die Pupillenreaction aufhören, wenn die blinde Seite beleuchtet wird (Wernicke's hemianopische Pupillenstarre).

Im Ganzen ist dies aber ein nur mit grosser Vorsicht zu benutzendes Zeichen, da es ungemein schwierig ist, das Licht so in das Auge zu werfen, dass gerade nur eine Netzhauthälfte beleuchtet wird und kein Licht auf die andere diffundirt. Am sichersten macht man die Prüfung in folgender Weise im Dunkelzimmer. Ein Auge wird mit einem Tuch verdeckt. In das andere Auge wirft man, während es seitwärts gerichtet ist und in die Ferne blickt, mit einem concaven Augenspiegel bei vorgehaltenem Convexglase (also gerade wie bei der ophthalmoskopischen Untersuchung im umgekehrten Bilde) das möglichst scharfe kleine Lichtbildchen der Beleuchtungsflamme auf die Netzhaut. Durch entsprechende Entfernung des Augenspiegels von der Linse erreicht man dies (ähnlich wie bei meiner Methode der Refractionsbestimmung im umgekehrten Bilde) verhältnissmässig leicht. Eine geringe Seitwärtsbewegung des Spiegels nimmt wieder den Lichteinfall; das Auge ist alsdann gleichsam wieder beschattet. Indem man so zwischen Beleuchtung der Netzhauthälfte an einer umschriebenen Stelle und Beschattung wechselt, erkennt man die Pupillenreaction. Am besten ist, wenn ein zweiter Beobachter hiebei auf das Pupillenspiel achtet, beziehentlich auch, während der Ophthalmoskopiker

den Spiegel ruhig hält, durch Vorlegen der Hand abwechselnd den Lichteinfall ausschaltet.

In dieser Weise wird nun die sehende und die blinde Netzhauthälfte untersucht und beobachtet, ob sich Unterschiede in der Grösse der Pupillenreaction zeigen oder letztere etwa ganz ausbleiben sollte, falls das Licht auf die blinde Retinapartie fällt. Selbstverständlich ist darauf zu merken, dass der Untersuchte keine Accommodations- oder Convergenzbewegung macht, da hiebei eine von der Beleuchtung unabhängige Pupillenverengerung eintreten würde.

Neuerdings hat Heddaeus[58b], der seine frühere Ansicht, dass nur die Netzhautmitte den Pupillenreflex auf Licht veranlasse, aufgegeben zu haben scheint, auch darauf aufmerksam gemacht, dass der „Haab'sche Rindenreflex der Pupille" Anlass zu Täuschungen geben könnte. Haab hat nämlich folgende Beobachtung gemacht. Im Dunkelzimmer sitzt der zu Untersuchende dem Arzte gegenüber und blickt geradeaus in dessen Pupille; seitwärts unter einem Winkel von etwa 45° und in der Entfernung des Kopfes des Arztes steht eine nicht zu hell brennende Lampe. Dabei erweitern sich die Pupillen des Untersuchten. Wird er nun einigermassen plötzlich aufgefordert, der Lampe seine Aufmerksamkeit zuzuwenden — etwa durch die Frage: Sehen Sie auch die Lampe? —, aber ohne die angenommene Blickrichtung zu ändern, so pflegt eine deutliche Verengerung der Pupillen, gefolgt von Oscillationen, einzutreten. Haab erklärt dies dadurch, dass durch das Hinlenken der Aufmerksamkeit auf die bereits im Gesichtsfelde befindliche Lampe eine erneute Erregung der betreffenden Netzhautstelle stattfinde; der Reiz gelange durch den Sehnerven zur Hirnrinde und von dieser durch absteigende Fasern zum Oculomotorius und rufe so die Pupillenverengerung hervor. Heddaeus bringt, wie auch schon früher Emmert, die Verengerung mit einem dabei eintretenden Accommodationsimpuls in Verbindung. Wenn der Untersuchte längere Zeit die Pupille des Arztes anstarrt, so ermüdet seine Netzhaut, und er sieht schliesslich nichts mehr; mit seiner Aufmerksamkeit erschlafft seine Accommodation. Als äusseres Zeichen dafür werden die Pupillen weit. Wird jetzt der Untersuchte durch irgend einen, sei es sensiblen, optischen oder, wie in dem Haab'schen Versuch, akustischen Reiz aufgeweckt, so spannt sich unwillkürlich die erschlaffte Accommodation, und die Pupillen werden enger; da auch das Lampenbild in Folge der veränderten accommodativen Einstellung eine andere, weniger ermüdete Stelle der Netzhaut trifft, so wird ein neuer Lichteindruck hervorgerufen. Der Haab'sche Reflex wird eintreten, wenn eine sehende Netzhauthälfte getroffen wird, ausbleiben, wenn eine blinde getroffen ist, — sobald es sich eben nur um die durch den Lichtreiz hervorgerufene Aufmerksamkeit handelt. Unter Berücksichtigung dieses Momentes wäre es also möglich, dass trotz ungestörter Leitung

bis zu den Vierhügeln doch die Pupillenreaction bei Belichtung der sehenden Netzhauthälfte stärker ausfiele als bei Beleuchtung der nicht sehenden, weil in ersterem Falle der durch die Aufmerksamkeit auf das einfallende Licht erzeugte „Hirnrindenreflex" eine stärkere Contraction der Pupille hervorriefe. Heddaeus will diesen verwirrenden Einfluss dadurch heben, dass er den Kranken, das eine Auge verbunden, im Dunkelraum zwischen zwei gleich hellen Lampen sitzen und einen in ein oder zwei Metern Entfernung aufgehängten Probebuchstaben fixiren lässt, unter ausdrücklicher Anweisung, ja nicht durch seitlich einfallendes Licht seine Aufmerksamkeit ablenken zu lassen. Dann blende man abwechselnd das eine oder andere Licht vom Auge ab und überzeuge sich, ob die Pupillenweite in beiden Fällen dieselbe ist oder nicht.

Ich halte diese Versuchsanordnung für wenig geeignet, da durch das Ansehen des Buchstabens und den beständigen seitlichen Lichteinfall die Pupille an und für sich etwas enger wird. Da aber die Pupillenschwankungen bei Beleuchtung seitlicher Partien, zumal es sich in der Regel um ältere Personen handelt, an und für sich oft klein sind, so wird die Untersuchung noch mehr erschwert, als wenn man eine im Dunklen weite Pupille durch seitlichen Lichteinfall zur Contraction bringt. Allerdings wird man aber gut thun, auf den Einfluss der Aufmerksamkeit wie auf den anderer, die Pupillen zur Contraction bringender Reize Rücksicht zu nehmen. Doch pflegen diese eben nur vorübergehende und kleinere Pupillenverengerungen zu bewirken, während der Lichtreiz länger anhaltende und grössere macht. Das einfache Verfahren, mit einer seitlich gehaltenen Lampe erst das Licht auf die nichtsehende Netzhauthälfte fallen zu lassen und dann zur sehenden Seite die Lampe überzuführen, ist ganz verwerflich: einmal wegen des erwähnten Einflusses der Aufmerksamkeit und dann weil die Macula gerade beim Uebergang getroffen wird und stärker reagirt. Besser ist es dann noch immer, die Lampe seitwärts zu halten — erst der blinden Netzhaut entsprechend — und durch Beschatten und Freilassen die Reaction zu constatiren, und dann dasselbe Manöver auf der entgegengesetzten Seite auszuführen.

Wenn man in der von mir oben beschriebenen Weise und mit den entsprechenden Vorsichtsmassregeln verfährt, so kann man bei peripheren Störungen eine deutliche und unzweifelhafte Verringerung der Pupillenreaction beobachten, wenn das Licht auf die blinde Netzhauthälfte fällt. Dass sie aber ganz ausbleibt, dürfte ausserordentlich selten sein; wie erwähnt, ist die Lichtdiffusion auf die sehende Netzhautpartie wohl nie ganz zu vermeiden.

Nach Henschen's[10a und c] sehr eingehenden Zusammenstellungen — es ist aber nicht immer sicher, ob die Versuche über Pupillenreaction von den einzelnen Autoren auch mit den nöthigen Vorsichtsmassregeln

angestellt sind — fehlt die hemianopische Pupillenreaction (d. h. beide Netzhauthälften regen den Reflex an) bei Tumoren und Erweichungen im Occipital-, Parietal- und Temporallappen, auch wenn diese Veränderungen dem Pulvinar, den Corpora geniculata oder Corpora quadrigemina nahekommen; ferner bei Verletzungen des äusseren Corpus geniculatum, Zerstörung des Pulvinar und des hinteren Corpus quadrigeminum. Hingegen ist sie vorhanden, d. h. die blinde Netzhauthälfte vermittelt keinen Pupillenreflex, bei Verletzung oder Druck auf den Tractus; letzterer kommt vielleicht auch bei den Verletzungen des hinteren Theiles des Thalamus und Pulvinar, wo sie ebenfalls beobachtet wurde, ursächlich in Betracht. Ferner findet sie sich bei Verletzung des Chiasma — ausgenommen sehr wenige Fälle —; auch bei Verletzung des Opticus und einäugiger Hemianopsie kann sie vorkommen.

Betreffs des Verlaufes der die Pupillenreaction bedingenden Nervenfasern gibt Henschen an, dass sich die centripetalen, zum motorischen Pupillencentrum gehenden Opticusfasern theilweise im Chiasma kreuzen und im Tractus auf der dorso-medialen Seite liegen. Sie wenden sich zwischen dem frontalen Theil des Pedunculus und dem äusseren Kniehöcker gegen die Mittellinie und dringen zum Theil durch den hinteren Theil des Pedunculus, andere gehen gegen den Luys'schen Körper, während der Haupttheil den äusseren Kniehöcker umfasst oder in ihn eindringt; sehr wahrscheinlich hören die Fasern in dem vorderen Vierhügel auf. Letztere Ansicht theilen auch Gudden, Wernicke[53], Leyden[54] und Magnus[52]. Die vorderen Vierhügel gelten als Reflexcentrum (Flourens); von ihnen gehen die Pupillenfasern durch das centrale Höhlengrau zu dem vorderen Theile des Oculomotoriuskernes (Meynert, Siemerling[56], Hensen und Völckers[57], Edinger[45]). Auch Bechterew[26c] nimmt neuerdings an, dass die Pupillenfasern sich im Chiasma halb kreuzen und in den Tracti ganz wie die Sehfasern enthalten sind. Nach Mendel's[55] Untersuchungen hingegen gehen die nicht gekreuzten Pupillenfasern im Tractus direct zum Ganglion habenulae, welches das Reflexcentrum bildet, und von dort zum Oculomotoriuskern. Monakow[22] spricht wiederum dem Ganglion habenulae jede Theilnahme ab; auch argumentiren für eine theilweise Kreuzung im Chiasma klinische Thatsachen. Derselben Ansicht ist der neueste Autor H. Massaut[196], der gleichzeitig eine literarische Uebersicht der bisherigen Forschungen gibt. Nach seinen Versuchen am Kaninchen ist das Ganglion habenulae ganz unbetheiligt; die theilweise gekreuzten Fasern gehen zu den vorderen Vierhügeln: wie es scheint, ist aber der Verlauf ein verschiedener. —

Der positive Nachweis der hemianopischen Pupillenstarre ist von Bedeutung; bei frischen Fällen zeigt er in der That mit Wahrscheinlichkeit den mehr peripheren Sitz der Erkrankung an. Aber doch

nicht absolut sicher; beispielsweise könnten ja multiple Processe vorhanden sein, die neben dem corticalen Sitz im Sehcentrum auch noch Störungen direct im Reflexbogen hervorriefen. Auch ist zu beachten, dass eine Fernwirkung stattfinden könne, wie in dem Fall von Rothmann[51] wahrscheinlich, wo bei gleichzeitiger Hemiplegie (Blutung in der Gegend der inneren Kapsel) zuerst hemianopische Pupillenreaction auftrat, später mit der Besserung der Lähmung aber wieder schwand. Besteht der Process länger, so kann nachträglich auch bei corticalem Sitze die Pupillenreaction auf den die blinde Netzhaut treffenden Lichteinfall sich verringern: die absteigende Degeneration kann in einer oder der anderen Weise auch die den Pupillenreflex vermittelnden Opticusfasern in Mitleidenschaft ziehen.

Andererseits spricht das Erhaltenbleiben der Pupillenreaction wiederum nicht sicher für einen cerebralen Sitz der Affectionen. Heddaeus hat mit Recht darauf hingewiesen, dass auch bei einseitiger Amaurose, die durch einen diffusen Process im Opticus bedingt ist, doch die Pupillenreaction auf Licht bestehen bleiben kann, da zu letzterer gelegentlich noch ein Lichtreiz hinreichend ist, der eine Lichtwahrnehmung nicht mehr hervorzurufen im Stande ist. —

Auch das Fehlen oder Vorhandensein von Gesichtshallucinationen hat nur eine bedingte Bedeutung. Halbseitige Gesichtshallucinationen (das Sehen von glänzenden Kugeln, Sternen, Köpfen, von Figuren, Menschen, Thieren, Landschaften, Möbeln etc.) kommen bei Hemianopsien vor, sind oft auch ihre Vorläufer. In anderen Fällen ergreifen sie übrigens auch die gesunde Seite. Wir müssen sie zweifellos auf Reizungen der Hirnrinde zurückführen. Aber es braucht sich hiebei nicht direct um das Sehcentrum zu handeln; man kann auch an eine weitere Zone denken, welche mit dem optischen Gedächtniss und optischen Vorstellungen in Verbindung steht. Jedenfalls lassen sich die Gesichtshallucinationen nicht, wie Knies will, als diagnostisches Moment verwerthen, ob der Sitz der Läsion — bei nicht gestörter Pupillenreaction — im Stabkranz (Gratiolet'sche Sehfaserung) oder in der Rinde liegt. Er meint, dass bei Gesichtshallucinationen auf der Seite der Halbblindheit die Rinde noch in Function wäre und im Stabkranz die Störung liegen müsse. Das scheint weder theoretisch genügend begründet, noch steht es mit den Thatsachen in Einklang.

Wilbrand[14c] beobachtete einen Diabetiker, der über halbseitiges „zerfetztes“ Sehen auf der linken Gesichtshälfte klagte, das nach Schwindelanfällen und Stirnkopfschmerzen, erst vorübergehend, dann dauernd blieb. Im dunklen Zimmer traten nach der linken Seite im Gesichtsfelde des Patienten unaufhörlich Visionen auf (Katzen, Köpfe, Landschaften etc.), über die er sich sehr amüsirte. Nach einigen Tagen hörten dieselben auf. Die Gesichtsfeldaufnahme zeigte eine linksseitige Hemianopsie, bei

der bemerkenswerth war, dass das Gesichtsfeld wie siebförmig durchlöchert erschien, indem längs der einzelnen Meridiane die kleinen Untersuchungsobjecte bald verschwanden, bald wieder halb erschienen, bald ganz klar waren. Einige Wochen später trat ein apoplektischer Anfall mit Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten ein. Die Section ergab atheromatöse Gefässe, Chiasma und Tractus gesund. Die äusserste Spitze des rechten Hinterhauptlappens erweicht. Beim Durchschnitt eine haselnussgrosse hämorrhagische Erweichung, welche nach innen in das Marklager greift. Beginnende Erweichung der Rinde der dritten Occipitalwindung; Basalganglien, innere Kapsel und Marksubstanz normal.

Wenn man hier auch die Hallucinationen dadurch erklären könnte, dass immerhin einzelne Partien des hemianopischen Gesichtsfeldes frei waren, so fehlt diese Deutung für den Fall von L. Putzel[49]. Ein an Schrumpfniere leidender Mann bekommt vollständige rechtsseitige Halbblindheit, zehn Tage darauf treten Gesichtshallucinationen auf der blinden Seite auf. Später rechtsseitige Hemiplegie, Tod im Coma. Im linken Cuneus ein Erweichungsherd, der sich nach vorn bis zur Fissura parieto-occipitalis, nach unten bis zur Fissura calcarina erstreckte. Ausserdem zeigte sich in der Capsula interna derselben Seite ein kleiner gelblicher Erweichungsherd und in der äusseren Grenze des Linsenkerns zwischen vorderem und mittlerem Drittel eine ganz kleine Höhle mit scharfen Rändern ohne Inhalt.

Auch Henschen berichtete einen Fall (l. c. Fall 22), wo neben linksseitiger Hemianopsie linksseitige Sehhallucinationen bestanden und sich bei der Section Erweichungsherde im rechten Cuneus und Lobulus lingualis und kleine Herde im rechten Thalamus fanden. Ebenso sah Wollenberg[96] bei linksseitiger corticaler Hemianopsie zeitweise linksseitige Gesichtshallucinationen. Dasselbe beobachtete Nettleship[107] bei rechtsseitiger Hemianopsie nach Trauma des Hinterhauptes und ebenso Wilbrand[14b].

Philipp Schirmer berichtet in seiner Dissertation (Marburg 1896) einen Fall, in welchem im Moment der plötzlich eintretenden Erblindung der Patient die Empfindung hatte, „als habe er plötzlich Feuer gesehen". Die Section ergab umfangreiche Zerstörung im rechten Hinterhauptlappen, links Erweichungen im Ausbreitungsgebiet der Arteriae profundae cerebri, besonders in der Gegend der Fissura calcarina fand sich ein Herd.

Aehnlich beschrieb Edinger[120] einen Fall von doppelseitiger Erweichung der Hinterhauptlappen, bei der plötzlich ein leuchtender Blitz eintrat und dann völlige Erblindung folgte. Hoche[121] sah doppelseitige Hemianopsia inferior bei einer Geisteskranken mit Hallucinationen im sehenden Gesichtsfeld und hallucinationsähnlichen Erscheinungen im blinden.

Auch bei basaler Hemianopsie sind Gesichtshallucinationen beobachtet worden. So traten dieselben bei einem 29jährigen Manne, von dem de Schweinitz[106] berichtet, in der linken Gesichtsfeldhälfte auf; erst später entwickelte sich dort Hemianopsie. Die Section ergab ein Gumma an der Basis, welches auf den rechten Tractus drückte. Es handelte sich demnach hier um Reizung der Sehnervenfasern, die ihrer specifischen Energie entsprechend mit Lichterscheinungen reagirten. Auch der Fall von Lancy[139a] dürfte hieher gehören, wo bei einer rechtsseitigen Hemianopsie einer syphilitischen Person der Sehnerveneintritt abgeblasst war. Hier trat in dem blinden Gesichtsfelde die Figur eines Kindes hallucinatorisch auf.

Im Allgemeinen jedoch sind die Fälle von Hemianopsie, denen Gesichtshallucinationen vorausgingen oder folgten, in Verbindung mit Affectionen der Hirnrinde zu bringen, besonders aber dann, wenn die Hemianopsien unvollständig sind. Gewöhnlich schwinden die hallucinatorischen Gesichtserscheinungen eher als die Hemianopsien. — —

Doppelseitige corticale Hemianopsien sind sehr selten zur Beobachtung gekommen. Den ersten Fall habe ich in der zweiten Auflage meiner Augenheilkunde (1886) in Kürze berichtet. Die ausführlichere Veröffentlichung erfolgte 1893, nachdem inzwischen von Förster[73], Schweigger[31b], Groenouw[74], Gaffron[142], Vorster[75], je ein Fall mitgetheilt war. Später haben Magnus[76] und Jocqs[144], Peters[81] und Brückner[143] ebenfalls hierhergehörige Krankengeschichten veröffentlicht. Mein Fall bietet insofern besonderes Interesse, als er der erste war, bei dem eine Section gemacht wurde.

Ein 51jähriger Arbeiter hatte 1873 eine schwere Verletzung durch einen Stein erfahren, der ihm aus grösserer Höhe auf den Kopf gefallen war. Er war mehrere Stunden bewusstlos, ging aber nach fünf Tagen wieder auf Arbeit. Seit dieser Zeit litt er öfter an Stirnkopfschmerzen und Schwindelanfällen. Anfang 1875 bekam er unter Verlust des Bewusstseins eine rechtsseitige Hemiparese, der sich Zuckungen in der rechten Hand später anschlossen. Ostern kam ein neuer Anfall, nach welchem rechtsseitige Hemianopsie eintrat: der Defect sollte in circa drei Tagen allmälig vollständig geworden sein. Die centrale Sehschärfe war bei der Untersuchung im Mai 1875 an beiden Augen gleich 1. Am 20. December 1876 war Patient, nachdem er seit einer Woche Verschlechterung im Sehen beobachtet hatte, plötzlich des Morgens erblindet. Er konnte kein Licht mehr wahrnehmen. Am folgenden Tage erkannte der Kranke das Hell und Dunkel einer mittelgrossen brennenden Lampe, und zwar nur in einem kleinen Theile des Gesichtsfeldes. Die Pupillen reagirten

auf Licht, auch wenn dieses auf die verschiedenen excentrischen Partien der Netzhaut fiel. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Es besteht dabei rechtsseitige Hemiparese und mässige Sensibilitätsherabsetzung; die Sprache ist etwas schwerfällig. Das Gedächtniss ist schlecht, die Intelligenz gering. Auffallend ist die immer wiederkehrende Verwechslung von Rechts und Links. In den nächsten Tagen besserte sich das Sehvermögen; am 25. December wurde Bewegung der Hand erkannt, aber nur in einem kleinen Theil des Gesichtsfeldes, der nächst dem Fixationspunkt lag. Am 21. Januar 1877 scheint die Fixation vollkommen central zu sein, und zwar in einer kleinen Partie, welche etwa in einer Ausdehnung von 3° das Centrum umgibt: hier kommt er auf $^{12}/_{20}$ Sehschärfe; am 28. Januar sogar auf S = 1. Farbensinn erhalten. Allmälig gingen die geistigen Functionen immer mehr zurück. Das Sehvermögen verringerte sich wieder, doch blieb noch ein ganz kleiner Theil des Gesichtsfeldes functionsfähig. Im August 1877 starb Patient. Die Section ergab: diffuses Hämatom; narbenartige Einziehung in der Gegend der linken hinteren Centralwindung; im rechten Hinterhauptlappen Erweichungsherde auf der Grenze zwischen weisser und grauer Substanz, etc.

Es hat demnach das Durhämatom die anfänglich auftretende rechtsseitige Hemianopsie verschuldet; die rechtsseitige Parese ist wohl als Folge der ausgedehnten narbenartigen Einziehung in der hinteren Centralwindung zu betrachten. Die Erweichungen in den hinteren Partien des rechten Hinterhauptlappens, drei bis vier linsen- bis erbsengrosse Herde, unterbrachen dann später die Leitung zum rechten Sehcentrum: die widerstandsfähigen Macularfasern liessen ein kleines centrales Gesichtsfeld beiderseits schliesslich wieder zum Vorschein kommen. Die Optici selbst waren, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, intact.

In dem von Förster mitgetheilten Falle trat — ausser dumpfem Kopfschmerz bestanden zur Zeit keine Hirnerscheinungen — eine rechtsseitige Hemianopsie auf. Etwa nach $4^3/_4$ Jahren entstand eine neue Sehstörung, die in einigen Tagen zu einer fast vollständigen Erblindung führte, jedoch blieb noch ein ganz kleiner centraler Theil functionsfähig (S $^1/_3$). Der Farbensinn war hier erloschen. Die später von Sachs[79] veröffentlichte Section des Gehirnes zeigte an symmetrischen Stellen beider Hemisphären je einen grösseren Defect als Endresultat einer vorangegangenen Erweichung. Der Defect befand sich beiderseits an der dem Kleinhirn sowie dem Hirnstamm zugekehrten inneren unteren Fläche, welche dem Hinterhaupt- und Schläfenlappen gemeinsam ist, und erstreckte sich von hier aus auf die mediane Fläche jedes Hinterhauptlappens, um zum Theil auf die convexe Fläche überzugehen. Die Zerstörung der linken Hemisphäre war viel ausgedehnter als die der rechten; an letzterer war noch ein schmaler Streifen vom Grunde der Fissura calcarina hinten am

Ausgange derselben intact geblieben. Darauf dürfte das Erhaltenbleiben des kleinen Gesichtsfeldes um den Fixirpunkt nach dem zweiten Anfall zurückzuführen sein.

Der Patient Schweigger's bekam zuerst ohne sonstige centrale Störungen linksseitige Hemianopsie, nach einem Jahre ging auch die rechte Gesichtsfeldhälfte bis auf ein kleines centrales Gesichtsfeld verloren, jedoch wurden in dem hemianopischen Gesichtsfelddefect noch Handbewegungen erkannt. In den Fällen von Groenouw und Vorster gingen apoplektische Anfälle voraus; in beiden war die Hemianopsie nicht so scharf halbseitig, auch bestanden sonstige complicirende Störungen.

Magnus sah einen 52jährigen Mann, welcher vor 13 Jahren nach einem Schlaganfall linksseitige Hemiparese und linksseitige homonyme Hemianopsie zurückbehalten hatte. Vor drei Wochen war er auf der Strasse mit dem Ausruf: „Ich bin vollständig blind geworden!" zusammengebrochen. Es hatte sich bald aber wieder ein kleines Gesichtsfeld herausgebildet; 11 Wochen später hatte es beiderseits eine den Fixationspunkt umschliessende centrale Lage.

Peters untersuchte einen 68jährigen Fabrikarbeiter, der plötzlich von einer typischen linksseitigen Hemianopsie befallen war; aber auch das rechte Gesichtsfeld war concentrisch etwas eingeengt. Das centrale Sehen war $^2/_7$. Die Buchstaben wurden richtig erkannt, aber das einfachste Wort ward nicht gelesen; wohl aber Zahlen (1889 z. B.). Vorgehaltene Gegenstände wurden theils rasch und richtig, theils schwer, theils gar nicht benannt. Auffallend ist die Störung des Ortsgedächtnisses und des Orientirungsvermögens. März 1890 zeigt sich auch das linke Gesichtsfeld hochgradig eingeengt bis circa 2—4°. Später erweiterte es sich wieder etwas. Farben wurden richtig erkannt. Das Gedächtniss für früher Erlebtes blieb erhalten. 20. October 1891 Tod durch Lungenödem. Section ergibt: Erweichungsherde im Marklager beider Hinterhauptslappen, die äusseren Rindentheile intact, jedoch geht der rechtsseitige grössere Herd bis in die Rindenschichten des Cuneus. Auch ist im Anschluss an den linksseitigen Erweichungsherd die Gegend der hinteren Grosshirncommissur mit ergriffen.

In den Fällen von Gaffron und Brückner war die doppelseitige Hemianopsie nach einer schweren Schädelverletzung eingetreten und wurde, als eine Gesichtsfelduntersuchung möglich war, sofort constatirt.

Schon Förster war es aufgefallen, dass das Orientirungsvermögen (Ortsgedächtniss) seines Erkrankten auffällig gelitten hatte, als die zweite Hemianopsie eintrat. Das traf auch für die Fälle von Groenouw und Magnus zu. Der Patient des letzteren konnte sich nicht in seinem Schlafzimmer, das er schon viele Jahre innehatte, allein zurechtfinden: er vermochte nicht allein von seinem Bett zu dem in geringer Entfernung

gegenüberliegenden Sopha zu gelangen, trotzdem er seit drei Wochen täglich dahin geführt wurde. Förster's Patient konnte die Fenster, Tische etc. in seinem Amtslocal, in dem er vier Jahre lang gearbeitet, nicht beschreiben. Bei Peters traten gleiche Erscheinungen schon nach der ersten linksseitigen Hemianopsie auf. Auch theilt dieser Autor einen Fall mit, wo bei linksseitiger Hemianopsie eines früher luetisch Inficirten trotz Fehlens sonstiger Störungen (gute Sprache, Lesefähigkeit etc.) eine ausgesprochene Orientirungsstörung vorlag. Aehnliche Fälle sind von Wilbrand[14b und d] gesammelt. Das Symptom der Störung im Orientirungsvermögen fehlte in Schweigger's, Gaffron's, Jocqs', Brückner's und in meinem Falle; in dem von Vorster war es vielleicht in geringerem Masse vorhanden.

Sachs[79] kommt zu der Ansicht, dass „gerade die Ueberassociation, die Verknüpfung und Aneinanderreihung der optischen Einzelbilder, welche dem Orientirungsvermögen zu Grunde liegen, innerhalb des Hinterhauptlappens geschieht, während das eigentliche Erkennen des Gegenstandes eine Arbeitsleistung der Gesammtrinde und besonders des Schläfenlappens und seiner Verbindung mit den übrigen Hirntheilen ist". Bei Erkrankung eines Hinterhauptlappens tritt der andere für die invalid gewordenen Zellen ein. Um aber das Auftreten der Orientirungsstörungen bei einseitigen Hemianopsien und das gelegentliche Fehlen bei doppelseitigen zu erklären, glaubt Peters sich zu der Annahme genöthigt, dass die Orientirungsstörungen dann auftreten, wenn Läsionen räumlich nicht sehr ausgedehnter, in der Medianlinie verlaufender Associationsbahnen (bei ihm waren rechts Störungen bis unter das Ependym des linken Seitenventrikels, bei Förster im Balken) eintreten, die dazu bestimmt sind, die einzelnen Seheindrücke den anderen Hirntheilen zur Verarbeitung zu „optischen Reihen", zu räumlichen Vorstellungen zuzuführen. Mir scheint es übrigens etwas weit gegangen, wenn man wiederum eine specielle Localisation auch für das „Orientirungsvermögen" annehmen will, da doch in allen Fällen, soweit ersichtlich, auch sonstige Störungen in den geistigen Functionen vorhanden waren. So berichtete mir der oben erwähnte Patient, bei dem rechtsseitige Hemianopsie mit Alexie bestand, der aber sehr gut Worte und Zahlen schreiben konnte, dass er, wenn er eine Strasse eben entlang gegangen sei, die fast gerade von seiner Wohnung fortführte, auf dem Heimweg oft fehlginge, indem er in eine andere Strasse einbiege. Dies sei ihm früher natürlich nie vorgekommen; auch sonst bemerke er, dass er sich auf Wegen nicht mehr zurecht finden könne. Also auch hier Mangel an Orientirungsvermögen! Weiter aber beklagte er sich, dass er sich oft lange besinnen müsse, wozu er das Taschentuch, das er in der Tasche trüge, benutzen sollte; dass er oft längere Zeit seine Hosen in den Händen habe, ehe er erfasse, dass er sie anziehen müsste, etc. Es ist ihm

demnach hier das Gedächtniss für die Bestimmung des Taschentuches, der Hose etc. ebenso verloren gegangen wie das Ortsgedächtniss. Sollen wir das Alles localisiren? Es handelt sich eben um eine allgemeine Verminderung der geistigen Functionen. —

Für alle Fälle doppelseitiger Hemianopsie, welche nach vorangegangener einseitiger Hemianopsie auftraten, ist es charakteristisch, dass sich ein kleines centrales oder annähernd centrales Gesichtsfeld wieder herstellte oder erhielt. Die anfänglich volle Erblindung, die in einzelnen Fällen (Vorster, Schmidt-Rimpler, Magnus, Jocqs, Gaffron, Brückner) sicher angegeben worden ist, auch in den anderen bestanden haben kann, ging immer schnell vorüber.

Die intermediären Hemianopsien kommen zu Stande bei Störungen im Pulvinar, dem hintersten Theile des Thalamus opticus. Die beiden anderen primären Opticusganglien — Corpora geniculata externa und die vorderen Vierhügel — stehen, wie es scheint, in keiner besonderen Beziehung zum directen Sehen. Allerdings gehen die Tractusfasern in alle drei dieser Ganglien. Sie bilden dort mit den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen den Nervenfilz (Neuropilem); die Ganglienzellen selbst senden Axencylinder corticalwärts. Ein Theil der Tractusfasern, so die zu den Muskelkernen gehenden, ziehen wahrscheinlich nur durch diese Theile.

Die vorderen Vierhügel und der Thalamus opticus empfangen weiter durch die Schleifenfasern die sensiblen Fasern der ganzen entgegengesetzten Körperhälfte; beide Vierhügel sind durch Commissurfasern miteinander verbunden. Der äussere Kniehöcker erhält Tractusfasern und sendet Fasern zum Stabkranz (Corona radiata). Es scheint annehmbar, dass diese grossen Basalganglien des Opticus demnach die unwillkürlichen Reflexe vermitteln, welche nicht nur auf die Augenmuskeln, sondern auch auf die Kopfmuskulatur (das Pulvinar hat wahrscheinlich Beziehungen zum Facialiskern) und die Muskulatur der anderen Körperhälfte ausgelöst werden. Darauf beruht die Bedeutung des Thalamus opticus und der Vierhügel für die unwillkürliche Mimik (Bechterew, Nothnagel): Wendung der Augen und des Kopfes nach einer Seite, Gesichtsverziehung, Zusammenschrecken, unwillkürlicher Lidschluss, Nystagmus etc.

Bei Verletzungen oder Zerstörung der Vierhügel hat man in der Regel keine Sehstörungen gefunden (Gowers, Nieden, Marina[174]). Wenn Sehstörungen dabei vorkamen, so dürften sie auf Neuritis oder Compression des Tractus zu beziehen sein. Dagegen müsste eine Verletzung im Corpus geniculatum externum nach den Ergebnissen der anatomischen

Untersuchungen zur Hemianopsie führen. Jedoch scheinen derartige ganz umschriebene und eindeutige Läsionen bisher nicht beobachtet zu sein.

Castellino[177a], der bei Kaninchen und Hunden die Thalami optici zerstörte, sah darnach Zeichen der motorischen Schwäche, Manègebewegungen und Blindheit auftreten. Er betrachtet die Sehhügel als Hilfsorgane für die von der Hirnrinde ausgehenden Bewegungsimpulse und hält sie für Centren des Muskelsinnes und für diejenigen Organe, mittelst deren Distanzen geschätzt werden.

Klinisch sind bei Läsionen des Pulvinar des Thalamus opticus öfter contralaterale Hemianopsien mit Sicherheit constatirt worden. So von Pflüger[63] eine rechtsseitige Hemianopsie durch einen hämorrhagischen Herd im rechten Corpus striatum und im unteren Theile des Thalamus opticus, welcher noch etwas in die Marksubstanz reichte. Ferner ist von Hughlings Jackson[64] und Gowers der bereits erwähnte Fall veröffentlicht. Es bestand linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie und homonyme Hemianopsie; bei der Section fand sich die hintere Hälfte des rechten Thalamus opticus erweicht, das Pulvinar abgebrochen und zerstört. Die Erweichung überschritt nicht die Grenze des Thalamus. Hirnrinde gesund.

Auch in dem Falle von Dercum[139b] waren vorzugsweise das Pulvinar des linken Thalamus opticus, sowie die anliegenden Partien des Nucleus caudatus von einem Gliosarcom befallen, während die Tractus optici und Vierhügel sich mikroskopisch normal erwiesen. Es bestand rechtsseitige Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaction und rechtsseitige Hemiplegie.

Basale Hemianopsien.

Die häufigste Ursache der vollständigen homonymen Hemianopsie, soweit der intracranielle Opticusverlauf, Chiasma und Tractus in Betracht kommen, liegt in einer Läsion des Tractus. Dieselbe scheint auch gelegentlich nach einer Mittheilung Samelsohn's[23b] eine typische Hemiachromatopsie herbeiführen zu können. In seinem zur Section gekommenen Falle handelte es sich um ein Gliosarcom des Tractus opticus mit Fortsetzung auf Thalamus und Vierhügel, während Rinde und Sehstrahlung vollkommen frei waren. Bemerkenswerth ist auch ein Fall von Leyden[102], bei welchem besonders die hemianopische Pupillenreaction sehr deutlich hervortrat. Es handelte sich um eine alte Frau, bei der linksseitige Hemiplegie und Hemianopsie bestand, ausserdem Ptosis des linken Auges und starke Drehung der Augen nach rechts. Die Pupillenreaction erfolgte nur deutlich, wenn die sehende Hälfte belichtet wurde. Demnach wurde die Localisation des Herdes vor den Vierhügeln angenommen. Die Section ergab einen Erweichungsherd im rechten Linsen-

kern, welcher sich bis in den Hirnschenkel hinein erstreckte und den rechten Tractus mit ergriffen hatte.

Sehr wenig wahrseheinlich erscheint es, dass unvollständige symmetrische Gesichtsfelddefecte durch eine Tractusaffeetion veranlasst werden, da die Fasern, welche identische Netzhautpartien versorgen — also die gekreuzten und ungekreuzten Bündel — in ihm noch getrennt liegen; es wären demnach immer zwei getrennte Herde (Blutungen etc.) anzunehmen. — Ebenso schwierig würde sich die volle Symmetrie der Defecte erklären lassen durch Affectionen des Chiasma oder Opticus, da in beiden die gekreuzten und ungekreuzten Fasern dicht aneinander liegen: es wäre demnaeh betreffs der Optici eigentlich kaum denkbar, dass gerade die Fasern, welche symmetrische Partien versorgen, in beiden Nerven etwa durch eine Geschwulst vernichtet würden; beim Chiasma wäre dies noeh eher annehmbar, doch findet sich hier in der Regel Amblyopie mit unregelmässigen Gesichtsfeldbesehränkungen, gelegentlieh auch einseitige temporale Hemianopsie: so bei Hypophysengeschwülsten (Rath[84]).

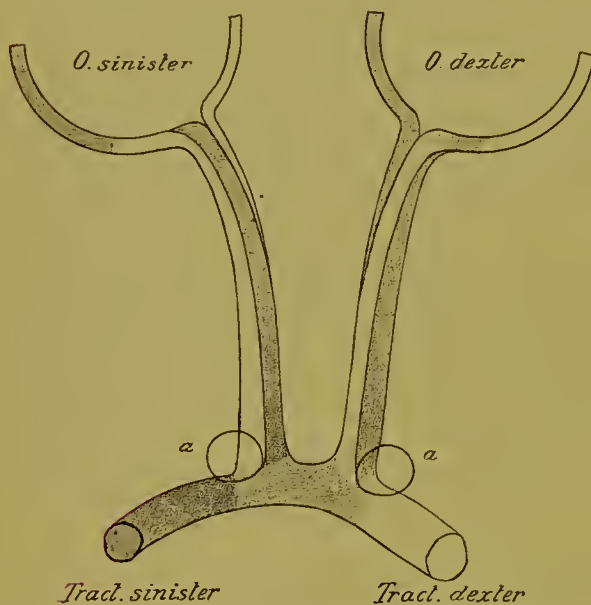


Fig. 10. Schema des Chiasma nach Wernicke.

a Sitz der Läsion bei bitemporalem Gesichtsfelddefect.

Wenn man nach Henschen in der Mittellinie des Chiasma nur sieh kreuzende Fasern antreffen würde, so könnte eine Läsion in der Mittellinie eine bitemporale Hemianopsie (Hemianopsia heteronyma lateralis) herbeiführen. Nach dem oben (Figur 3) gezeichneten Schema der Chiasmakreuzung und des Faserverlaufes würde der Sitz einer Geschwulst im vorderen oder hinteren Winkel als Ursache gelten können, naeh dem hier neben befindliehen Schema von Wernicke eine Läsion *(a)* in den seitlichen Winkeln. Letzteres scheint aber auch nach klinischen Befunden nicht zutreffend, da von Weir-Mitchell[65] eine Beobaehtung vorliegt, wo ein Aneurysma das Chiasma in sagittaler Richtung trennte und eine, wenn auch — wie zu erwarten — nicht ganz reine bitemporale Hemianopsie hervorbrachte. Schon A. v. Graefe sagte, dass die bitemporale Hemianopsie niemals so scharf in der Mittellinie abschneide wie die homonyme. Dies traf auch für den von Saemiseh[66] beschriebenen Fall zu. Ein 23jähriger Patient kam mit Herabsetzung der centralen Sehschärfe (dabei Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Pulsbeschleunigung)

in Behandlung. Allmälig entstand doppelseitige Amaurose, die neunzehn Tage anhielt. Dann trat Lichtempfindung ein, und nach und nach hob sich die centrale Sehschärfe, aber eine Hemianopsia lateralis blieb zurück; jedoch befand sich eine ziemlich senkrechte Uebergangszone zwischen der blinden und der normal fungirenden Gesichtsfeldhälfte. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Etwa ein Jahr später erfolgte der Tod unter Erscheinungen einer acuten Meningitis. Bei der Section fand sich ein sarcomatöser Tumor von der Grösse eines Taubeneies zwischen den Opticis vor dem Chiasma, der von den seitlich auseinander gedrängten Sehnerven gabelig umfasst wurde. Ein Fall von D. E. Müller[67] verlief ähnlich mit wechselnder Erblindung und temporaler Hemianopsie; hier handelte es sich um eine sarcomatöse Degeneration der Hypophysis. Peretti[134] sah nach Basisfractur eine bitemporale Hemianopsie; später folgte Amblyopie des einen Auges.

Verhältnissmässig häufig findet man derartige basale Affectionen bei Lues, wo auch öfter Heilung eintritt. So sah Uhthoff[24b] fünfmal homonyme und zweimal temporale Hemianopsien. Oppenheim[92] betont besonders die Ausdehnung der sulzig-gallertigen, zum Theil schwartigen Neubildung bei der diffusen gummösen Meningitis, welche alle Einsenkungen und Furchen an der Hirnbasis erfüllt und gerade die Optici, welche dabei ophthalmoskopisch intact erscheinen können, und die Augennerven trifft. Neben den Hemianopsien kommt ein- oder doppelseitige Blindheit vor.

Klinisch wurden derartige Hemianopsien auch sonst beobachtet. So hatte beispielsweise Förster während zehn Jahren eine Kranke in Behandlung, bei der die bitemporale Hemianopsie (Förster bezeichnet sie als „mediale Hemiopie“) unter sehr quälenden Kopfschmerzen, Erbrechen, Schlaflosigkeit etc. in wenigen Wochen sich entwickelte. Die Gehirnsymptome verloren sich unter einer Schmiercur. Die inneren Hälften der Gesichtsfelder sind unverändert geblieben, die Papillae opticae haben ein atrophisches Aussehen. Ein meningitischer Process am Chiasma wurde als Ursache der Erscheinungen angenommen. v. Graefe[68] sah eine 36jährige Dame, bei der unter Kopfschmerz rechtsseitige Abducenslähmung und bitemporale Hemianopsie eingetreten war. Die Trennungslinie der aufgehobenen Lichtempfindung ging durch den blinden Fleck, dann kam eine Zone herabgesetzter Empfindung bis zu dem verticalen Meridian, der durch den Fixirpunkt ging. Später sank die centrale Sehschärfe, dabei Polyurie. Ophthalmoskopisch kein pathologischer Befund. Nach einem Jahre vollkommen normaler Zustand.

Da es sich, wie erwähnt, hier um basale, direct die Optici, beziehentlich ihre Fasern im Chiasmawinkel treffende Läsionen handelt, so ist erklärlich, dass gleichzeitig Sehnervenatrophie mit einseitiger oder doppelseitiger

Amblyopie beobachtet wird. In dem Falle von Hirschberg[47] wurde das linke Auge vollkommen blind, das rechte Auge stark schwachsichtig; in Jany's[38] Fall betrug die beiderseitige Sehschärfe nur $^1/_{12}$. Aehnlich in Vossius'[118] Beobachtung. In einem Falle von bitemporaler Hemianopsie, den ich sah, war das eine Auge, an welchem der Gesichtsfelddefect nicht ganz vollständig hemianopisch war, schwachsichtiger als das andere, bei welchem das Gesichtsfeld in der Mittellinie abschnitt. Gegen einfache atrophische Processe, die etwa, in beiden Opticis auftretend, ähnliche Defecte hätten zufälliger Weise herbeiführen können, sprach das normale Gesichtsfeld für Farben in der functionirenden Gesichtsfeldhälfte und ebenso die normale Papille. Am anderen Auge war sie leicht abgeblasst. Lues war nicht vorhanden.

Auch bei Acromegalie sind Fälle von Hemianopsia bitemporalis beobachtet worden (Schultze[110], Boltz[111], Pflüger[108], Asmus[112], Mével[128], Benson[178], Mendel[182]); dieselben waren mit atrophischen Veränderungen der Papillen und Amblyopie verknüpft. Man hat ihren Grund in Compression der, wie die Sectionen erwiesen haben, meist stark vergrösserten Hypophysis auf das Chiasma zu finden gesucht. Dass keine Stauungspapille gleichzeitig vorhanden war, entspricht dem sonstigen Verhalten bei Hypophysisgeschwülsten.

Dass nasale Hemianopsien durch basale Processe eintreten, ist kaum anzunehmen. Nach dem von uns angegebenen Schema könnten sie nur etwa durch jene Geschwülste bewirkt werden, welche, in den lateralen Winkeln des Chiasma sitzend, beide ungekreuzten Bündel träfen; das ist aber jedenfalls, wenigstens wenn dabei einzig und allein die ungekreuzten Bündel ergriffen werden sollten, höchst unwahrscheinlich. Nach dem Schema von Wernicke würde eine im vorderen Chiasmawinkel sitzende Geschwulst sie hervorrufen.

Von Herschel[69] ist ein Krankheitsfall mitgetheilt worden, in welchem wahrscheinlich nach einem apoplektischen Anfalle eine beiderseitige nasale Hemianopsie, die durch eine den Fixirpunkt schneidende Verticale begrenzt wurde, eingetreten war. Herschel nimmt aber zwei symmetrische Herde im Hinterhauptlappen als Ursache an. Dies ist indessen nicht sehr glaubhaft, da dort nach sonstigen Erfahrungen die Faserbündel, welche identische Netzhautpartien versorgen, dicht nebeneinander liegen müssen. Eher wäre dann noch an doppelte Herde in den Tractus und ihrem Verlauf bis zum äusseren Kniehöcker zu denken, wo das gekreuzte und ungekreuzte Bündel nach Henschen noch getrennt liegen. Meist handelt es sich wohl um doppelseitige Neuritiden. Dieselben können gelegentlich nasale Hemianopsien vortäuschen. Auch in dem von Adelheim[129] veröffentlichten Falle einer Hemianopsie nach unten spricht die weisse Verfärbung der oberen Papillenhälfte, sowie das Ausbleiben sonstiger

Hirnerscheinungen für diese Annahme. Nach einer typhoiden Erkrankung trat erst am linken, dann sechs Tage später am rechten Auge bei einem 36jährigen kräftigen Manne (keine Lues) der Gesichtsfelddefect auf. Beiderseits fehlte die ganze untere Gesichtsfeldhälfte, im linken Auge ausserdem ein Theil der oberen äusseren; die Trennungslinie ging durch den Fixirpunkt, S beiderseits = 1. Nach $4^1/_2$ Jahren war der Zustand noch derselbe.

Die Erklärung der nasalen Hemianopsie, welche Knapp giebt, dass sie nämlich durch den Druck atheromatöser Arterien auf die Chiasmawinkel veranlasst würden, kann nur ganz ausnahmsweise zutreffen, da die Untersuchungen von Plenk[70], der eine Reihe alter Leute von 70—83 Jahren mit Arterienatherom daraufhin perimetrirte, keine entsprechende Gesichtsfeldeinengung ergaben. Andererseits ist nach den anatomischen Befunden partieller Sehnervenatrophie in Folge des Druckes stark atheromatöser Gefässe (Carotis und Arteria ophthalmica), wie sie Bernheimer[71] beschrieben, die Möglichkeit eines Einflusses auf Entstehung von Gesichtsfelddefecten nicht ganz abzulehnen. Auch in dem Knapp'schen Fall, wo die Hemianopsia nasalis mit starker beiderseitiger Amblyopie verknüpft war, bestand ein Atherom des Circulus Willisii. Aber auch hier wie in Fällen von Mandelstamm[1], William[93], Eales[135] war gleichzeitig Neuritis vorhanden.

Die wenigen bekannten Fälle von Hemianopsia superior oder inferior sind unter Annahme eines einheitlichen Herdes, wie oben schon angedeutet, schwer zu erklären. Mauthner[85b], der eine Hemianopsie beider Augen nach oben nach einem apoplektiformen Anfall mit leichten anderweitigen Hirnerscheinungen beobachtete, denkt an einen auf die untere Fläche des Opticus drückenden Tumor. Schweigger[31], der zwei Fälle veröffentlichte, neigt sich mehr zur Annahme doppelseitiger Opticusaffection. Dieselbe fehlte in dem secirten Falle von Werthe[119], wo nach einem Sturz erst Erblindung, dann Halbblindheit nach oben eingetreten war. Letztere war jedoch nicht vollkommen. Die Section ergab viele alte apoplektische Herde und Pachymeningitis. Auch Nothnagel[183] theilt einen Fall von Hemianopsia superior mit. Dieselbe trat bei dem etwas dementen Patienten plötzlich auf; aber auch die untere Gesichtsfeldhälfte war nicht ganz frei, da von Farben nur Roth erkannt wurde und keine genaue Vorstellung von der Grösse der Objecte bestand. Der Pupillenreflex war erhalten; ophthalmoskopischer Befund normal. Nothnagel stellt die Diagnose, und wohl mit Recht, dass in diesem Falle eine Läsion des Sehfeldes in der Hirnrinde beider Occipitallappen vorliege, wie er sie einmal durch Section bestätigt gefunden habe.

Ursachen, Diagnose, Prognose und Therapie der Hemianopsien.

Als Ursachen der Hemianopsie sind die verschiedenartigen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute zu nennen: so vor Allem Blutungen, Gefässatherom und Aneurysmen, Erweichungen, Abscesse (auch von Mittelohreiterung herrührend[173]), Geschwülste (auch Cysticercen), Hirnödem (bei Sinusthrombose durch Section erwiesen. Henschen), Hirncongestionen, Pachymeningitis, Meningitis. Ferner Affectionen und Geschwülste am Schädelknochen. Auch Traumen bewirken, wie wir gesehen, Hemianopsien, ebenso sind sie bei Acromegalie, Urämie, Kohlenoxydvergiftung und Bleiintoxication (Hertel[99]) beobachtet. Chevallereau[88]) sah zwei Fälle nach Metrorrhagien. Bei Hysterie scheint eine reine Hemianopsie (ohne gleichzeitige Amblyopie oder concentrische Gesichtsfeldeinengung) nicht vorzukommen. Dasselbe gilt für Neurasthenie.

Die Diagnose des Sitzes der Läsion ist oft schwierig. Handelt es sich um basale Processe, welche das Chiasma und die Optici treffen, so wird häufiger eine Complication mit Erblindung oder Sehschwäche eines Auges vorhanden sein: auch werden hier eher unregelmässige Formen der hemianopischen Gesichtsfelddefecte auftreten. Weiter wird durch Complicationen mit Augenmuskellähmungen die Diagnose sehr wahrscheinlich. Frühzeitig auftretende Atrophie oder entzündliche Vorgänge, die an der Papille bemerkbar werden, kommen ebenfalls als die Diagnose stützende Momente in Betracht. Auszunehmen ist jedoch die Stauungspapille, welche sich auch bei corticalen Hemianopsien entwickeln kann, wenn sie von Tumoren bedingt sind. Ausserdem sind natürlich die Pseudohemianopsien auszuschliessen, wie sie gelegentlich durch doppelseitige retrobulbäre Neuritiden oder progressive Sehnervenatrophien veranlasst sind, die in der Regel aber neben frühzeitiger Herabsetzung des centralen Sehens nur annähernd symmetrische Gesichtsfelddefecte hervorrufen. Bei Tractusaffectionen ist, ebenso wie bei den mehr central gelegenen Läsionen, homonyme laterale Hemianopsie mit guter centraler Sehschärfe die Regel. Symmetrische partielle Ausfälle sprechen gegen den Sitz in den Tractus und dem Pulvinar, da hier die Nervenfasern, welche identische Netzhautstellen beider Augen versorgen, noch nicht so dicht nebeneinander liegen; sind sie ganz scharf, so ist, wie auch Noyes[103] findet, ihr Sitz im Sehcentrum wahrscheinlich. Tractus-, Pulvinar-, Sehstrahlungs- und Rindenhemianopsien können, wenn sie ohne Complication verlaufen, durch die hemianopische Pupillenstarre differenzirt werden: diese fehlt, wenn die Pupillarfasern bis zu den Vierhügeln intact geblieben sind. Aber selbst bei basalen Processen ist sie häufig nicht mit Sicherheit nachweisbar oder

fehlt ganz, wie Uhthoff[241] mit Recht betont. Verbindet sich Hemiplegie mit Hemianopsie, so kann sowohl in der inneren Kapsel wie in der Hirnrinde (neben dem Sehcentrum in Centralwindung und Lobus paracentralis) die Störung ihren Sitz haben; es spricht mehr für Functionsstörung in der Rinde, wenn Krämpfe vorangegangen sind, während posthemiplegische Reizerscheinungen (Chorea, Athetose, Tremor) mehr auf Störungen in der Nähe des Sehhügels hinweisen. Eine Lähmung des der Hemianopsie gleichseitigen Beines spricht für Affection des Lobus paracentralis und des oberen Drittels der Centralwindung, des gleichseitigen Armes des mittleren Drittels und des Facialis des unteren Drittels. Ebenso deuten begleitende Aphasie (— motorische Aphasie bedingt durch Störungen in den Windungen um die Fossa Sylvii, atactische Aphasie bei Rechtshändigen bedingt durch Störungen in der linken dritten Stirnwindung —) und Alexie auf Rindenhemianopsie. Hingegen wird Hemianästhesie (auch Anästhesie der Conjunctiva) bei Hemianopsie mehr auf eine Läsion des hintersten Theiles der inneren Kapsel hinweisen.

Wenn Gesichtshallucinationen der Hemianopsie vorangegangen sind, so ist eine Affection des Sehcentrums wahrscheinlich; ebenso auch wenn dieselben bei nicht vollständiger Hemianopsie bestehen. Es ist allerdings hier wie bei allen oben gegebenen differenziellen Momenten daran zu denken, dass auch Fernwirkungen — allerdings meist nur vorübergehend — für die Diagnose sehr störende Complicationen herbeiführen können.

Handelt es sich um reine Hemianopsien ohne Lähmungserscheinungen, besonders wenn dieselben nicht vollständig sind, so dürfte die Ursache mit grosser Wahrscheinlichkeit im Sehcentrum oder der angrenzenden Sehstrahlung zu suchen sein. Dies gilt auch für vollständige Farbenhemianopsien, da wir mit Nuel annehmen, dass der Raumsinn mit dem Farbensinn zusammenfällt. Wenn man aus den Erfahrungen bei centralen Scotomen, wo oft Farbenstörung vorangeht und dann dieselbe Stelle auch für Weiss unempfindlich beziehentlich ganz blind wird, Folgerungen zieht, so werden dieselben Nervenfasern beiden Empfindungen zur Leitung dienen: die Leitung für Farben wird jedoch leichter unterbrochen.

Aber man ist bekanntlich bei Hirndiagnosen trotz aller Wahrscheinlichkeitsgründe oft recht unbequemen Ueberraschungen ausgesetzt. So ist das oben über complicirende Hemiplegie und Lähmungen Gesagte auch nur mit Vorsicht aufzunehmen: beispielsweise könnten multiple Herde an local sehr getrennten Stellen sitzen, oder ein Herd wirkt durch Druck auf angrenzende Partien, ganz abgesehen von den Fernwirkungen.

Diagnostisch ist noch zu beachten, dass auch vorübergehende Hemianopsien beim Flimmerscotom (siehe unten), oft sogar mit schweren Cerebralerscheinungen vorkommen, ohne dass eine materielle Unterlage vorhanden ist oder ein bleibender Ausfall eintritt. Nur sehr selten wurde

beobachtet, dass der vorübergehenden Halbblindheit eine dauernde folgte (Pooley[39]).

Ueber die Art der ursächlichen intracraniellen Erkrankung wird man nach allgemeinen Erwägungen, der Entwicklung der Krankheit und der Aetiologie sich ein Urtheil zu bilden suchen. Besteht gleichzeitig eine Stauungspapille, so wird man vorzugsweise an Tumoren denken müssen, bei Neuritis descendens an meningitische Processe: in beiden Fällen wird aber kaum eine reine Hemianopsie zu erwarten sein.

Betreffs der Klagen und Beschwerden der Patienten ist hervorzuheben, dass die rechtsseitigen Hemianopsien insofern besonders unbequem sind, als dabei das Lesen und Schreiben, da die nach rechts vom Fixationspunkt befindlichen Worte fehlen, erheblicher erschwert ist, als wenn eine linksseitige homonyme Halbsichtigkeit besteht. Gerade die Unbequemlichkeit beim Lesen macht oft zuerst die Kranken aufmerksam. In anderen Fällen beziehen dieselben das Nichtsehen nach einer Seite hin auf das Ausfallen der Sehthätigkeit des betreffenden Auges; sie kommen dann bei rechtsseitiger Hemianopsie mit der Klage, dass das rechte Auge erblindet sei. Unvollständige und peripher gelegene symmetrische Hemianopsien werden oft übersehen. Die schon selteneren temporalen Hemianopsien hindern in auffälliger Weise die freie Orientirung, aber auch die homonymen lateralen wirken bezüglich der letzteren sehr störend, da alle auf der fehlenden Seite befindlichen Dinge nicht gesehen werden. Oft wird über Erscheinungen von Lichtkugeln, Figuren etc. geklagt, die theils das ganze Gesichtsfeld, theils die hemianopische Seite oder auch die noch erhaltene erfüllen.

Die Prognose ist in dem Sinne günstig, dass bei Hemianopsien in der Regel keine Erblindung eintritt. Schweigger*) hat einen Patienten mit lateraler Hemianopsie nach 16 Jahren wiedergesehen, ohne dass eine Veränderung stattgefunden hätte; S. war normal geblieben. Natürlich hängt dies von den Ursachen ab. Handelt es sich um fortschreitende basale Processe oder ist die Rinde doppelseitig ergriffen, so kann auch Amaurose schliesslich sich entwickeln. In anderen Fällen, wie wir oben gesehen, ist zuerst Erblindung vorhanden, aus der dann eine Hemianopsie hervorgeht. Bei vollständiger homonymer Hemianopsie, die sich mit Hemiplegie verknüpft, ist eine Heilung selten; gewöhnlich geht die Hemiplegie eher zurück als die Halbsichtigkeit. Ausnahmsweise kann es auch einmal anders sein. Hingegen haben die corticalen Hemianopsien, die meist wohl auf Apoplexien beruhen, sobald keine anderen Lähmungen daneben bestehen und besonders wenn sie unvollständig sind und nur symmetrische Theile des Gesichtsfeldes betreffen, eine verhältnissmässig

*) Augenheilkunde, 6. Aufl., S. 497.

gute Prognose. So habe ich auch öfter die kleinen symmetrischen paracentralen Scotome noch nach Jahren schwinden sehen.

Das in Figur 6 gezeichnete Gesichtsfeld einer unvollständigen rechtsseitigen Hemianopsie gehört einem 61jährigen Herrn an, der acht Tage vorher eines Abends plötzlich bemerkte, dass er auf der ganzen rechten Seite nichts sah, die Köpfe erschienen ihm halb etc. Sonstige Hirnerscheinungen fehlten, auch Kopfweh war nicht vorangegangen. Der sonst gesunde Patient litt an Herzhypertrophie mit Klappenfehler an der Aorta und Mitralis. Allmälig hatte sich das Sehen wieder auf der rechten Seite grösstentheils eingefunden, so dass bei der Vorstellung (23. Januar 1896) das obige Gesichtsfeld bestand. Aber auch auf dem wiederhergestellten Theile der rechten Gesichtsfeldhälfte war das Sehen weniger deutlich, die weisse Kugel erschien verschwommener als auf der linken Seite. Beim Gebrauch von Abführungsmitteln und einer möglichst ruhigen Lebensweise schritt die Ausdehnung des geschädigten Gesichtsfeldes immer mehr vor, so dass dieselbe am 11. März sowohl für Weiss als für Farben ganz normal war; nur die excentrische Sehschärfe blieb noch etwas gegen die der linken Seite zurück. Die centrale Sehschärfe war stets normal.

Die Therapie wird nach den Ursachen der Hemianopsie, soweit sie zu eruiren sind, eingeleitet werden müssen. Bei Congestionszuständen empfehlen sich beim ersten Auftreten neben möglichster Ruhe Aufenthalt in einem kühlen, halbdunklen Zimmer, locale Blutentziehungen und Abführmittel; später Jodkali. Bei Syphilis bieten sich der entsprechenden frühzeitig eingeleiteten Behandlung besondere Chancen. Unter gewissen Verhältnissen wird man, wie bei der Therapie der Stauungspapille ausgeführt, auch an eine Eröffnung der Schädelkapsel denken müssen.

3. Cerebrale Erblindungen.

Vollständige cerebrale Erblindungen können durch Erweichungen in beiden Hinterhauptlappen entstehen: so haben wir oben seltene Fälle kennen gelernt, bei denen erst eine einseitige Erkrankung vorausging und Hemianopsie der entgegengesetzten Seite bewirkte, der dann die Erblindung folgte, wenn das Sehcentrum in dem anderen Hinterhauptlappen befallen wurde. Aber die Erblindung beider Augen, beziehentlich Gesichtsfeldhälften, kann auch gleichzeitig auftreten: so wenn durch Thrombenbildung in der Arteria centralis posterior doppelseitige Erweichungsherde in der Rinde zu Stande kommen oder wenn dieselben in den Sehstrahlungen oder dem Pulvinar (vielleicht auch Vierhügeln), etwa durch Embolie der Arteria basilaris (Peltzer.[151]), entstehen. Auch eiterige Meningitis, sowie pachymeningitische Processe können eine mehr oder weniger vollständige

Störung des Sehvermögens durch Einwirkung auf die Sehnerven herbeiführen (Veronese[90]). Dasselbe gilt von Tumoren, die ohne besondere Gehirnerscheinungen beide Sehcentren oder, was näher liegt, die Optici treffen. Ebenso kommen vorübergehende Erblindungen bei Hirngeschwülsten vor (epileptische Amaurose Jackson's); es scheint sich hier um ödematöse Ausschwitzungen, welche das Sehcentrum treffen, oder um einfache circulatorische Störungen zu handeln, die durch plötzliche Schwellungszustände der Tumoren bedingt sind. Auch hat man vermehrte Ausschwitzungen in die Hirnventrikel beschuldigt, die theils auf das Pulvinar des Thalamus opticus und die Vierhügel direct drücken, oder auch bei Ausdehnung des dritten Ventrikels von oben her auf das Chiasma eine lähmende Druckwirkung ausüben können (siehe auch das Capitel Stauungspapille). Yamagiwa[184] beschrieb „Sehstörungen“ bei einem Patienten, bei dem im rechten Hinterhauptlappen Distomum-Eier gefunden wurden.

Durch Circulationsstörungen in den Sehcentren sind die urämischen Amaurosen (siehe unten) zu erklären. Auch das „Schwarzwerden vor den Augen“ bei beginnender Ohnmacht gehört hieher, ebenso die seltenen und vorübergehenden Erblindungen beim Flimmerscotom.

Doppelseitige plötzliche Erblindungen sind ferner bei Intermittens, nach Uterus- und Magenblutungen, in der Schwangerschaft (Bull[195]), nach Typhus, Scharlach, Masern (siehe die betreffenden Abschnitte) beobachtet. Ebenso nach Intoxicationen durch Chinin, Blei, grosse Dosen von Extractum filicis maris (Filixsäure) (Grósz u. A.), Wurstgift u. s. f. Es ist aber in verschiedenen dieser Fälle nicht sicher, ob nicht eine doppelseitige retrobulbäre Neuritis optica zu Grunde gelegen hat.

Auch für die vorübergehenden Amaurosen nach Blepharospasmus bei kleinen Kindern erscheint eine cerebrale Ursache annehmbar. Es handelt sich um Kinder von 2—4 Jahren, welche längere Zeit, öfter viele Monate lang, meist wegen scrophulöser Augenentzündungen an Blepharospasmus gelitten haben und dann, wenn sie die Augen öffnen, blind sind, ohne dass eine locale Ursache dies erklärte. Meist wird selbst die Lichtflamme nicht mehr mit den Augen verfolgt. Die Wiederherstellung des Sehvermögens tritt im Verlauf von durchschnittlich 2—4 Wochen ein, öfter so, dass zuerst noch Gesichtsfelddefecte bleiben. In dem von A. v. Graefe[186] mitgetheilten Falle, wo nach elfmonatlichem, mittelst Durchschneidung beider Supraorbitalnerven geheiltem Blepharospasmus das Kind bis auf Lichtempfindung erblindet war, zeigten sich die ersten Spuren des Erkennens grösserer Gegenstände erst 3—4 Wochen nach der Operation, 3 Monate später sah das Kind vollkommen gut. Auch ich kenne einen Fall, wo noch nach 4 Wochen ausser Licht nichts weiter, selbst von grösseren Gegenständen und trotz Uebung, erkannt wurde.

Die Reaction der Pupille ist in der Regel erhalten; auch schliessen bisweilen die Kinder, trotzdem sie mit den Augen dem Lichte nicht folgen, dieselben bei stärkerem Lichteinfall und rollen sie nach oben. In einer Mittheilung, die Rabinowitsch[193] macht, fehlte die Pupillenreaction 4 Tage lang, dann trat sie mit der Lichtempfindung ein, in 3 Wochen hatte sich normales Sehen wieder eingestellt.

Bemerkenswerth war in einem Falle von Uhthoff[191], dass während der Rückbildungsperiode der Amaurose eine Zeitperiode von fast drei Tagen bestand, wo das Kind vorgehaltene Gegenstände deutlich mit den Augen verfolgte, aber jetzt aufgefordert, die Objecte zu ergreifen, sich doch noch ganz wie ein blindes verhielt, indem es suchend, eventuell nach einer ganz anderen Richtung den Arm ausstreckte.

In zwei abweichenden Fällen fand Samelsohn[189] palpable Veränderungen: einmal Sehnervenatrophie und einmal glaucomatöse Excavationen. Jedoch dürfte hier kaum der Blepharospasmus als Ursache anzuschuldigen sein.

Der erste Beobachter dieser Erblindungsform, A. v. Graefe, war geneigt, den anhaltenden starken Druck von Seiten des Orbicularis auf die Bulbi und die damit verbundene Beeinträchtigung der Netzhautcirculation für die Sehstörung verantwortlich zu machen. Diese Ansicht theilte auch Schirmer[187], während die neueren Autoren mehr psychophysische Vorgänge heranziehen. So erklärt Leber[188] die Erblindung durch eine langdauernde willkürliche Abstraction von den Wahrnehmungen mittelst der Augen, da die unerträgliche Lichtscheu die unangenehmsten Sensationen dabei hervorruft, und stellt sie in gewisse Analogie mit der Amblyopie aus Nichtgebrauch, wie sie bei Schielenden sich findet. Dieselbe Auffassung haben Samelsohn und im Allgemeinen auch Uhthoff. Schweigger[192] nennt die Kinder „seelenblind"; Silex[190] nimmt ebenfalls eine Art Rindenblindheit an, die aber nicht auf organischen Veränderungen, sondern auf Torpor des Sehcentrums beruhe, indem während mehrerer Monate alle peripheren und in Folge der geringen geistigen Entwicklung des Kindes auch alle inneren Reize wegfielen. Jedenfalls haben die Erklärungen, welche sich in der angeführten Weise auf psychische Vorgänge bezüglich der bei Kindern noch nicht gefestigten Sehempfindung stützen, eine grössere Wahrscheinlichkeit für sich als die Annahme, dass der bei Blepharospasmus auf das Auge wirkende Druck diese von sonstigen Druckfolgen doch ganz abweichende Erblindung hervorrufen sollte. —

Auch Traumen können — abgesehen von directen Verletzungen der Optici bei Brüchen der Schädelbasis — durch Affection beider Hinterhauptlappen volle Blindheit hervorrufen (Bascvi[91]). Natürlich wird sich der Sitz nicht immer genau entscheiden lassen; wahrscheinlich war er beispiels-

weise mehr peripher in dem Falle von Snell[100], wo nach einer Gehirnerschütterung sofort und dauernde vollständige Blindheit eintrat, ohne dass zwei oder drei Wochen nach dem Unfall eine Sehnervenveränderung zu sehen war; später trat aber hier Atrophie ein. — Ferner kann durch Traumen, wie in einem Falle, den ich mit Herrn Ebstein[148] gesehen, Diabetes entstehen und dieser dann Augenaffectionen (Netzhautblutungen etc.) herbeiführen. Oder es liegt auch die Möglichkeit vor, dass das Trauma Diabetes bewirkt und nebenbei den Opticus (Weiss und Goerlitz[149]) schädigt.

Schliesslich beobachtet man gelegentlich auch Fälle von plötzlicher Erblindung ohne erhebliche Hirn- und Allgemeinerscheinungen, für welche selbst die kunstgerecht ausgeführte Section keine Erklärung gibt: immerhin werden wir auch hier irgendwelche mikroskopische und nur bei genauester Durchforschung aller in Betracht kommenden Theile zu erkennende pathologische Veränderungen annehmen müssen. —

Einseitige Erblindungen kommen bei Paralytikern gelegentlich vorübergehend vor; ebenso findet man sie bei Hysterischen: in letzteren Fällen sind sie aber nur in der Vorstellung der Kranken begründet, da stereoskopische Versuche in der Regel ergeben, dass auch das scheinbar blinde Auge sieht. Auch die Feststellung der Erblindung bei Paralytikern ist sehr schwierig: einmal wegen psychischer Schwäche, dann aber auch weil sie der Suggestion sehr zugänglich sind.

Zur Erklärung der einseitigen Erblindung könnten doppelseitige Veränderungen im Gehirn oder Thalamus opticus dienen, welche gelegentlich mikroskopisch gefunden sind. So viel jedoch dürfte feststehen, dass einseitige Cerebralerkrankungen — wenn man von undefinirbaren Fernwirkungen absieht — keine reelle einäugige Erblindung herbeiführen können. Dass hingegen öfter ungeahnte Affection eines Opticus die Erblindung bewirkt, lehren verschiedene Fälle. So die Mittheilung Gonzenbach's[123] aus der Klinik von Schiess-Gemuseus. In einem Fall von multiplem Lymphosarcom war volle rechtsseitige Amaurose bei negativem ophthalmoskopischen Befund vorhanden. Die Section zeigte, dass ein kleines Sarcom auf dem intracraniellen Theil des rechten Opticus und einem Theil des Chiasma sass. Aehnlich trat ziemlich plötzliche einseitige Erblindung ohne ophthalmoskopisch abnormen Befund bei einem Patienten ein, der zwei Monate später an cerebralen Erscheinungen zu Grunde ging. Hier war eine gliomatöse Entartung des Opticus vorhanden (Callan[132]). Die sehr häufigen Erblindungen von Kindern in den ersten Lebensjahren nach meningitischen Processen zeigen oft im Anfang keine ophthalmoskopischen Veränderungen am Sehnerveneintritt; die später sich entwickelnde Atrophie aber lehrt, dass sie Folge von Neuritis optica sind.

Ebenso tritt bei länger bestehenden Stauungspapillen oft volle Erblindung ein, selbst in Fällen, wo noch sonstige Gehirnsymptome fehlen.

Auch recidivirende Erblindungen werden beobachtet. Ewetzky[133] sah einen 19jährigen Bauernburschen, der bereits drei Wochen vollständig amaurotisch war. Es bestand Hippus, keine Pupillenreaction auf Licht. Zwei Jahre vorher soll ebenfalls eine dreiwöchentliche Amaurose bestanden haben, der eine vierwöchentliche Hemianopsie folgte. Der Augenspiegelbefund war normal, nur die Venen etwas erweitert. Da syphilitische Infection annehmbar erschien, wurde eine Schmiercur eingeleitet. Nach zehn Tagen besserte sich das Sehvermögen bis auf $^1/_2$, beziehungsweise $^1/_{10}$, aber mit zurückbleibender, nicht ganz symmetrischer bitemporaler Hemianopsie und hemianopischer Pupillenreaction. Ein Jahr später trat ein neuer Anfall von Amaurose ein, der nach zehntägiger Jodkalibehandlung unter Zurückbleiben einer bitemporalen Hemianopsie verschwand. Diesmal war die Erblindung aber langsamer zu Stande gekommen. Die Papillen waren blass, es ist demnach die Annahme basaler Gummata, die auf die Optici drückten, sehr wahrscheinlich.

Ich habe einen Fall von mehrmals recidivirender hochgradiger Schwachsichtigkeit gesehen, die auf retrobulbärer Neuritis beruhte, ohne jegliche allgemein-ätiologische Veranlassung. Der 37jährige Mann hatte in den beiden vorhergehenden Jahren an ziemlich schnell entstehender, links immer stärker ausgeprägter Amblyopie gelitten, die dann in vier Wochen wieder zurückging. Als ich ihn sah, bestand dieselbe seit 14 Tagen: rechts S $^1/_{18}$, links S $^1/_{72}$; grosses centrales Scotom; Peripherie frei. Blasse Papillen, noch etwas trüb, enge Gefässe. Vier Wochen später war bei Gebrauch von Natr. salicylic. und Schwitzen, später Jodkali rechts S $^2/_3$, links S $^1/_3$.

4. Vorübergehende Hemianopsien. Flimmerscotom.

Diese Erscheinung führt verschiedene Namen: Flimmerscotom (Listing[152]), Teichopsie (Airy[153]), — von τεῖχος, Mauer, weil die leuchtenden Linien den Begrenzungen der Festungsbastionen ähneln — Amaurosis partialis fugax (Förster[154]), Migraine ophthalmique (Galezowski). Der Name Flimmerscotom dürfte für die eine Form der Erscheinungen der angemessenste sein, während andere Fälle besser als „vorübergehende Hemianopsien" zu bezeichnen wären. Beide Sehstörungen sind in der Regel von mehr oder weniger ausgeprägten nervösen Erscheinungen gefolgt; im mildesten Grade tritt nur ein leichter Kopfdruck und eine gewisse Abgespanntheit ein, in anderen heftiger Kopfschmerz, ausgeprägte Migräne mit Erbrechen, Sensibilitätsstörungen (Eingeschlafensein) in den Händen oder Armen einer Seite, in schweren Fällen sogar vorübergehende Hemianästhesie, selbst Hemiplegie, Aphasie und vorübergehende Störung des Bewusstseins. Auch Störungen des Gehörs (Airy), conjugirte Deviation

(Albrecht), Augenmuskelspasmus und Doppeltsehen, sowie epileptische Anfälle (Leber) sind darnach beobachtet worden. Aber es kommen auch Fälle von Flimmerscotom vor, wo keinerlei sonstige Beschwerden nebenher laufen oder folgen.

Die vorübergehenden Hemianopsien sind meist symmetrische und befallen eine Gesichtsfeldhälfte. Sie sind von Lichterscheinungen begleitet oder können auch in selteneren Fällen ohne erstere verlaufen. So beobachtete Mauthner bei einem jungen Manne kurz dauernde Anfälle, bei denen ein plötzlicher Ausfall der homonymen Gesichtsfelder auftrat, so dass von allen Objecten nur die Hälfte gesehen wurde: eine scharfe verticale Linie begrenzte den Defect. Weitere Beschwerden folgten nicht. Ich habe einige ähnliche Fälle gesehen; gelegentlich constatirte ich Schmerzen nach dem Anfall, welche der Kopfhälfte entsprachen, die der erblindeten Gesichtsfeldhälfte entgegengesetzt war. Bei einem meiner Patienten ist bald die rechte, bald die linke Gesichtsfeldhälfte befallen; der folgende Kopfschmerz hat stets in der entgegengesetzten Kopfhälfte oberhalb des Ohres seinen Sitz, dabei beobachtet man gleichzeitig eine Ausdehnung und Pulsiren der betreffenden Hautgefässe.

Uebrigens wird nicht immer ein reiner Defect angegeben, sondern es wird die ausfallende Partie als „dunkel" bezeichnet, wie es schon ähnlich Wollaston[155] (a shaded darkness) gethan hat, welcher hemianopische Anfälle an sich selbst beobachtete und daraus die Semidecussation ableitete. Interessant ist, dass in der ersten Beschreibung des Phänomens, die sich nach Nagel's Mittheilungen auf der Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung 1869 in einer Dissertation von Vater und Heinecke*) findet, drei Fälle von Halbsichtigkeit mitgetheilt werden: so erlitt ein junger Maler während starker Anstrengung der Augen durch Miniaturmalerei einen über eine Stunde dauernden Anfall von Sehstörungen, in welchem ihm die angesehenen Objecte wie in der Mitte durchschnitten und zur Hälfte verdunkelt erschienen. Zur Erklärung dieses Halbsehens sei es nöthig, eine Halbkreuzung der Sehnervenfasern anzunehmen; es handle sich um einen pathologischen Vorgang in einer der beiden Hirnhemisphären. Der Hauptsache nach stehen wir heute auf demselben Standpunkte.

Ferner kommen Fälle vor, in welchen die oberen Partien des Gesichtsfeldes ausfallen: ein Gymnasiast gab mir an, dass er im Anfalle alle seine Mitschüler ohne Kopf sähe; ein anderer Patient sah unter der Nase einen schwarzen Strich, der das Gesicht in zwei Theile theilte, u. s. f.

---

*) Dissertatio, qua visus duo vitia rarissima, alterum duplicati, alterum dimidiati physiologice et pathologice considerata exponuntur. Wittenberg 1723.

Neben diesen reinen Gesichtsfelddefecten, beziehentlich Verdunkelungen kommen häufiger Hemianopsien vor, die von Lichterscheinungen begleitet sind. Förster[156] schildert nach seinen eigenen, an sich gemachten Beobachtungen das Auftreten in folgender Weise. Es stellt sich bei ihm zunächst in beiden Gesichtsfeldern ein sich deckender Defect ein, der seitlich vom Fixationspunkt liegt. Von den meisten Kranken wird dieser Defect anfänglich nicht erkannt; sie fühlen sich jedoch dadurch beim Sehact etwas genirt. Schon nach einigen Minuten ist der Defect in beiden Gesichtsfeldern grösser geworden, ohne jedoch den Fixationspunkt einzuschliessen, und nun beginnt das Flimmern. Die flimmernde Zone umschliesst wohl anfangs den Defect, dann aber vergrössert sie sich langsam centrifugal und wird zum Bogen, der die verticalen Trennungslinien der Gesichtsfeldhälften meist nicht überschreitet und seine Convexität nach der Peripherie des Gesichtsfeldes hinwendet, auf dem einen Auge nach aussen, auf dem andern nach innen. Bisweilen ist der Defect vollkommen hemianopisch. Hat der flimmernde Bogen die Grenze des Gesichtsfeldes erreicht, so erlischt er allmälig. Der beiderseitige Defect bleibt noch einige Minuten, verkleinert sich und verschwindet endlich. In einem Falle, wo beim Beginn des Flimmerns der Defect links vom Fixationspunkt begann, fehlten beim Ende der ganzen Erscheinung zwei bis drei Buchstaben rechts. Nach Förster handelt es sich, wie erwähnt, immer um einen vollen Defect, während nach Anderer und meiner Erfahrung häufig ein Dunkel- und Schwarzsehen, sowie einfache Verschleierung der ausfallenden Gesichtsfeldpartien vorkommen. Das Flimmern tritt in Gestalt einer hellleuchtenden Lichterscheinung auf, die zitternde oder flackernde oder zickzackförmige Bewegungen macht, oder die Lichterscheinung ist weniger auffallend, und man beobachtet nur ein Flimmern über den Objecten, wie es auftritt, wenn man durch warme, bewegte Luft sieht.

Die Formen, in denen das nichthemianopische Flimmerscotom erscheint, sind überaus verschieden: so dunkle Flecke in einer flimmernden Ebene; ringförmiges, leuchtendes Flimmern um einen Defect, das sich concentrisch zusammenzieht und erweitert, etc. Bisweilen bleibt das Flimmern ganz umschrieben und peripher. Ich selbst habe es ein paar Male nur etwa fünf Minuten dauernd in einem ganz kleinen Theil der äussersten unteren Peripherie des Gesichtsfeldes gehabt: es war, als ob bewegter Nebel die Stelle deckte. Eine gewisse Unbequemlichkeit beim Sehen machte mich auf die Erscheinung aufmerksam. Ein andermal schwanden dicht neben dem Fixationspunkt nach rechts die Buchstaben und tauchten wieder auf: es war hier ein strichweise auftretendes, zickzackförmiges Flimmern. Das Lesen war möglich, aber unbequem. Beide Augen waren betroffen.

Die ophthalmoskopischen Untersuchungen während des Anfalles geben in der Regel ein negatives Resultat (Förster, Mauthner, Derby, ich).

In einem von Hilbert[162] beschriebenen Falle, der allerdings etwas von der gewöhnlichen Form abweicht, wurde in den Hauptarterienästen eine sich noch etwas über die Papille hinaus erstreckende Pulsation gesehen, die nach Inhalation von Amylnitrit unter Aufhören des Flimmerscotoms ebenfalls schwand. Es handelte sich um einen Mann, der öfter an Hemicrania sympathico-tonica litt. Als sich eines Tages der linksseitige Kopfschmerz wieder einstellte, legte sich ein Nebel über das Gesichtsfeldcentrum des linken Auges, dem Erscheinungen von Zickzacklinien und Flimmern folgten.

Das Flimmerscotom befällt in der Regel beide Augen. Es liegen allerdings einzelne Beobachtungen wie die oben mitgetheilten vor, wo nur Ein Auge ergriffen sein soll. Jedoch ist es schwierig, oft unmöglich, dies genau zu bestimmen, da auch bei Augenschluss das Flimmern bestehen bleibt oder sogar in seiner Leuchtkraft und Unannehmlichkeit sich mehrt. Schirmer[156b] meint, dass der Defect zwar beiderseitig auftrete, während das Flimmern nur ein Auge befalle. Dies halte ich aber für eine Ausnahme, da bei mir und den meisten Anderen das Flimmern sich auf beide Augen erstreckt; ein Arzt beispielsweise sagte, dass er das Recept, das er eben verschreiben wollte, deshalb nicht lesen konnte.

Die Dauer der Anfälle ist eine sehr verschiedene, wenige Minuten bis zu einer halben, selbst ganzen Stunde und länger. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle Kopfschmerzen oder Migräne folgen, so fehlen sie doch gelegentlich: demnach kann das Flimmerscotom nicht einfach als eine Theilerscheinung der Migräne aufgefasst werden.

Da sich an dasselbe bisweilen sehr schwere cerebrale Störungen, wie oben erwähnt, anschliessen, so hat seine Beachtung eine grosse Bedeutung auch für die innere Medicin: mir sind Kranke zugeschickt worden, bei denen man an Hirntumoren u. s. w. dachte. Das vorangegangene Flimmerscotom leitete aber auf die richtige Fährte. Die Beobachtung Albutt's[158] ist nach dieser Richtung hin beachtenswerth. Bei einem Kranken trat bei jedem Flimmerscotomanfalle während fünf Jahren zuerst plötzliche Erblindung ein, nach einigen Minuten folgte Aphasie, dann rechtsseitige Hemiplegie und für kurze Zeit Verlust des Bewusstseins.

Im Allgemeinen wird die Affection auffallend leicht von den Patienten genommen; ihr schnelles Vorübergehen erklärt dies. Und doch kann sie sehr unbequem werden, wenn sie etwa gerade in einer belebten Strasse auftritt und nunmehr sich plötzlich Alles in Nebel hüllt.

Irgend welchen dauernd schädigenden Einfluss auf das Sehvermögen hat sie nicht, ebensowenig kann man sie etwa als Vorläufer schwerer cerebraler Störungen betrachten, wenngleich letztere gelegentlich doch darnach beobachtet worden sind. So theilt Ch. Féré[166] mehrere von Charcot[165] und ihm selbst verfolgte Fälle mit, in welchen dauernde Störungen (Aphasie,

Hemiplegie, Hemianopsie) zurückblieben; v. Schroeder[163] berichtet über einen ähnlichen Verlauf. Ein Beamter, der bereits seit zehn Jahren an Flimmerscotomen mit nachfolgender Migräne gelitten, behielt nach einem schweren Anfall eine linksseitige dauernde Hemianopsie zurück, gleichzeitig mit Schwäche und Vertaubung der linken Extremitäten; allerdings hatte er sich vor vier Jahren luetisch inficirt. In einem anderen Falle, den derselbe Arzt mittheilt, folgte einem Flimmerscotomanfalle ein zurückbleibendes, durch Netzhautablösung bedingtes centrales Scotom.

Sehr ungewöhnlich ist eine Beobachtung von Chabbert.[180] Ein 53jähriger Geistlicher litt von Kindheit her an Migräne. Nach einer achtjährigen Pause bekam er im 23. Lebensjahr — nach grellen Lichteindrücken, Ueberanstrengung etc. — Anfälle von Flimmerscotom mit Hemianopsie. Nach 30 Jahren wurden die Anfälle häufiger, sie traten täglich und fast ohne Unterbrechung auf. Jetzt begannen auch Augenmuskellähmungen. Schliesslich, im Laufe von Monaten, waren sämmtliche äusseren Augenmuskeln im Oculomotoriusgebiet an beiden Augen und der linksseitige Abducens gelähmt. Nach einem halben Jahr gingen alle Augenmuskellähmungen bis auf einen geringen Strabismus divergens wieder zurück, die Migräneanfälle wurden milder. Es bildet dieser Fall eine Combination zwischen den beiden von Charcot aufgestellten Migräneformen: Migraine ophthalmique und Migraine ophthalmoplégique. Auch sind Migräneanfälle mit Flimmerscotom nach Charcot und Galezowski[167] gelegentlich als Verläufer der allgemeinen Paralyse und Tabes aufgetreten.

Es wird aber bei der überaus grossen Zahl von Personen, die von Flimmerscotomen, wenn auch nur gelegentlich, befallen werden, sehr schwer sein, ein rein zufälliges Zusammentreffen der erwähnten Affectionen auszuschliessen. Weiterhin ist auch zu erwägen, dass häufig dauernde Hemianopsien mit Flimmererscheinungen beginnen; es handelt sich alsdann eben nicht um das eigentliche Flimmerscotom.

Auch der Fall von Hutchinson,[157] wo nach Anfällen vorübergehender Erblindungen mit nachfolgender Migräne schliesslich ein Auge nach einem ähnlichen Anfall dauernd blind blieb und sich Opticusatrophie herausstellte, dürfte nicht in dieses Gebiet gehören.

Die Zahl der Anfälle ist sehr verschieden. Manche Individuen haben im ganzen Leben nur einen oder ein paar Anfälle, bei anderen treten sie von Zeit zu Zeit auf, bisweilen täglich — so berichtete Mannhardt[156b] von sich, dass er sie seit 10 Jahren fast täglich habe —, sogar mehrere Male am Tage. In der Regel pflegen sie mit zunehmendem Alter seltener zu werden oder ganz zu verschwinden.

Ungemein viele Menschen leiden an Flimmerscotomen, wenigstens in gewissen Lebensperioden. Auch sind es nicht einzig und allein die gelehrten

Stände, welche davon befallen werden, oder besonders nervöse Individuen, wenngleich bei diesen eine grosse Disposition besteht: ich habe sie gelegentlich auch bei körperlich und nervengesunden Bauernburschen beobachtet. Im Allgemeinen aber ist eine neuropathische Anlage, theils durch Erblichkeit bedingt, theils erworben, oder eine durch geistige Ueberanstrengung, durch Excesse oder schlechten Ernährungszustand bedingte Depression im cerebralen Nervensystem als Ursache anzusprechen (cf. auch Migräne). Hiezu kommen dann Gelegenheitsursachen, die bei einzelnen Individuen sich ziemlich genau feststellen lassen: so bekommt Jemand nur, wenn er nüchtern ist, den Anfall; trinkt er ein Glas Wein, so schwindet er. Ein anderer sieht sein Flimmerscotom, wenn er zu reichlich gespeist oder getrunken hat; einer meiner Patienten bekam es, wenn er Sect trank; ferner geben anstrengende Lectüre, Gemüthsbewegungen, Blendung etc. Anlass zum Auftreten der Erscheinung; auch der Beginn der Menstruation bei einzelnen Mädchen und Frauen.

Ein besonders grosses Contingent stellen die Migränekranken, da sehr häufig der Schmerzanfall durch optische Erscheinungen eingeleitet wird.

Betreffs des Ursprunges der Sehstörungen müssen zwei Formen unterschieden werden: die cerebrale und die retinale. Dass es sich in gewissen Fällen um cerebrale Affectionen handelt, wird besonders durch die homonymen Hemianopsien erwiesen, bei denen wir die Ursache wohl mit Recht in Störungen im Sehcentrum eines Hinterhauptlappens annehmen müssen, eine Annahme, die noch durch die Beobachtung der folgenden Kopfschmerzen, welche bisweilen deutlich in der entsprechenden Stelle ihren Sitz haben, gestützt wird. Noch mehr sprechen dafür die in der Regel in der entgegengesetzten Körperhälfte auftretenden Formicationen, Anästhesien, in schwereren Fällen Hemiplegien und Aphasien. Es dürfte sich vorzugsweise um circulatorische Störungen handeln: sei es Hyperämie (siehe meine oben mitgetheilte Beobachtung von Ausdehnung der äusseren Hautgefässe) oder Anämie; also um eine angioparalytische und eine sympathico-tonische Form.

Beim cerebralen Flimmerscotom fand Kums[160], dass man auch an Netzhautstellen, welche den unempfindlichen, flimmernden Gesichtsfeldpartien entsprechen, durch Druck auf den Bulbus Lichterscheinungen (Druckphosphene) hervorrufen konnte.

In anderen Fällen ist eine retinale Ursache anzunehmen, so auch besonders wenn Ausfälle in der oberen oder unteren Gesichtsfeldhälfte eintreten. Eine gewichtige Stütze hat diese Ansicht neuerdings durch die Beobachtung von Manz[159] gefunden, der durch Compression der Bulbi bei einzelnen Anfällen, wie auch ich bestätigen kann, ein Aufhören des Flimmerscotoms herbeiführen konnte. Der Flimmerbogen gerieth hiedurch anfänglich in eine gewisse Unruhe, wurde dann stellenweise

unterbrochen und in einen formlosen flimmernden Fleck verwandelt, der sich rasch verkleinerte und schliesslich ganz verschwand.

Die Behandlung wird eine allgemein-constitutionelle sein müssen, soweit sich Abnormitäten in dieser Richtung bieten. Gegen den Anfall selbst sind sehr verschiedenartige Mittel angewandt worden und im Einzelfall auch von Nutzen. Vor Allem hat der Patient selbst zu eruiren, ob nicht besondere Anlässe, wie sie oben schon erwähnt, den Eintritt des Flimmerscotoms herbeiführen, und diese demnach zu meiden. So nützt, wenn dasselbe im nüchternen Zustande oder bei Abspannung eintrat, öfter ein Glas Wein oder eine Tasse Kaffee. Natr. salicylicum, Migränin, Antipyrin, Chinin, Bromkali, Coffeïn, Morphin etc. können den Anfall kürzen, besonders haben sie Einfluss auf das folgende Auftreten von Kopfschmerzen. Bei Gesichtsblässe ist Einathmen von Amylnitrit bisweilen von Erfolg. Ebenso kann Einträufeln von Cocaïn (Weiss) und Druck auf die Augäpfel versucht werden. Auch die Anwendung des constanten Stromes kommt in Frage.

Im Allgemeinen bewirkt das schnelle Vorübergehen des Flimmerscotoms, dass der Arzt verhältnissmässig selten consultirt wird. Nur bei sich häufendem Vorkommen und dann auch meist nur, wenn lästige Symptome folgen, wird Hilfe gesucht. Unter circa 26.300 meiner poliklinischen Patienten befanden sich nur 25 mit Flimmerscotomen, also etwa 0·09%. Dies entspricht natürlich in keiner Weise der wirklichen Häufigkeit des Leidens; es zeigt aber deutlich, dass dasselbe vorzugsweise in den besser situirten Ständen vorkommt.

5. Seelenblindheit.

H. Munk beobachtete bei seinen bedeutungsvollen experimentellen Untersuchungen, die den Sitz des Sehcentrums im Hinterhauptlappen feststellten, eigenthümliche Erscheinungen bei den operirten Thieren. Ein Hund, dem beiderseits eine Stelle nahe der hinteren oberen Spitze des Hinterhauptlappens exstirpirt wird, zeigt besondere Störungen des Gesichtssinnes. Er bewegt sich frei, stösst nirgends an, aber trotz Hungers sucht er nicht den Futternapf auf, Nahrungsmittel, wenn er sie nicht riecht, berührt er nicht; die Peitsche, vor der er sich früher fürchtete, erschreckt ihn nicht mehr.

Munk schloss aus diesen und ähnlichen Beobachtungen an Hunden und Affen, dass die Erinnerungsbilder der früheren Gesichtsvorstellungen verloren gegangen seien; das Thier ist durch den operativen Eingriff in den Zustand der frühesten Jugend zurückversetzt worden: es muss von Neuem sehen lernen. Diesen Verlust der Vorstellungszellen bezeichnete Munk als Seelenblindheit, den Verlust der Wahrnehmungszellen als

Rindenblindheit. Ein Mensch, der von letzterer befallen ist, sieht demnach überhaupt nichts, während bei der Seelenblindheit zwar gesehen, das Gesehene aber nicht mehr erkannt wird.

Diese Auffassung ist durch Stricker, Mauthner[85a] u. A. lebhaft bekämpft worden: letzterer erklärt die schon bei Exstirpation an einer Hirnhemisphäre auftretende contralaterale Seelenblindheit des Hundes aus dem Verlust des centralen Sehens. Dasselbe trifft zu, wenn ein Affe beiderseits operirt wird, da eine einseitige Operation sein centrales Sehen nicht schädigt: bei ihm macht sie nur Hemianopsie, während sie beim Hunde ausserdem auf dem entgegengesetzten Auge das centrale Sehen herabsetzt. Die von Munk beobachteten Erscheinungen liessen sich demnach durch das Fortbestehen des peripheren Sehens bei Ausfall des centralen ausreichend verstehen.

Dass jedenfalls mit grosser Vorsicht in der Annahme eines als „Seelenblindheit" zu bezeichnenden Defectes verfahren werden muss, ist sicher, da einfache Sehstörungen — stärkere Amblyopien mit Verlust des Farbensinnes — ähnliche Erscheinungen hervorrufen können. Dies hat auch Siemerling[145] bei Gelegenheit der Mittheilung eines Falles, in dem S $^1/_{30}$ und Aufhebung der Farbenempfindung bestand, gezeigt: als er sich selbst durch Vorhalten angefetteter Brillengläser und Beleuchtung mit Natriumlicht in ähnliche Sehverhältnisse gesetzt hatte, traten auch bei ihm die bei seinem Kranken beobachteten Erscheinungen der „Seelenblindheit" hervor.

Immerhin aber hat die Unterscheidung, wie sie von Munk statuirt ist, für den Menschen ihre Bedeutung, wie eine Reihe von guten klinischen Beobachtungen erweist. Wir müssen eben zwei verschiedene Vorgänge unterscheiden: die einfache Wahrnehmung des Netzhautbildes und die geistige Verarbeitung desselben, sei es in dem Sinne der Localisation in die Aussenwelt, der Wahrnehmung der Tiefendimension oder der Beziehung zu anderen, früher aufgenommenen ähnlichen Bildern (Erinnerungsbild). Ob die letztere mit einer bestimmten Localisation im Gehirn sich verbinden lässt, scheint mir zweifelhaft. Ich halte es für wahrscheinlicher, dass diese Vorgänge sich über weite Strecken der Rinde und der subcorticalen Associationsfasern ausdehnen, wenn wir berücksichtigen, in wie verschiedener Form der Ausfall der einzelnen Arten der Erinnerungsbilder (beispielsweise bei Alexie einmal, wie oben gezeigt, die Zahlen, das andere Mal die Buchstaben, von diesen wieder nur etwa die lateinischen) stattfinden kann, und dass bei den beobachteten Fällen von Seelenblindheit stets andere Störungen der Geistesfunctionen und des Gedächtnisses nebenher liefen.

Zur Gewinnung der Erinnerungsbilder sind jedenfalls nicht allein die Wahrnehmungen des Sehcentrums ausreichend. Das Auge muss auch

auf den Gegenstand gerichtet und accommodirt werden: demnach ist auch das Rindenfeld, in welchem die Empfindung der Innervation der Augenmuskeln zum Bewusstsein kommt, von Bedeutung. Wenn man weiter erwägt, dass auch die Tastempfindung beim Sehenlernen des Kindes mitwirkt und ihm Auskunft über Lage und Form gibt, ferner ausser den Innervationsempfindungen für die Augenmuskeln auch die Empfindung bei der Bewegung des Auges in der Orbita selbst eine Rolle für die Projection spielt, so ist ersichtlich, dass eine grössere Partie der Hirnrinde in Mitthätigkeit selbst dort tritt, wo es sich einfach um das körperliche Sehen und die Erkennung der Formen handelt. Dazu kommt dann weiter, dass die einmal gesehenen Formen auch wieder erkannt werden sollen: es müssen hier gewisse Anzeichen in der Erinnerung dauernd haften geblieben sein. Ferner treten auch Beziehungen mit anderen Sinnesempfindungen, speciell mit dem Gehör hervor. Wenn man einen bekannten Gegenstand nennen hört, so ist man in der Lage, sich ihn auch vorstellen zu können. Hieraus ergibt sich, wie Sachs[141] mit Recht ausführt, dass das psychische Sehen nicht nur durch directe Störung des Sehcentrums („optisches Lichtfeld") geschädigt wird, sondern dass noch andere Rindenpartien und deren Verbindungen durch Associationsfasern eine sehr gewichtige Rolle spielen: vorzugsweise also das optisch-motorische Feld, welches sich über das untere Scheitelläppchen und die ganze convexe und untere Fläche des Hinterhauptlappens erstrecken dürfte, ferner das Rindenfeld für alle beweglichen und tastenden Körpertheile und das Klangfeld. Da nun jede Hemisphäre die auf Einer Halbseite der Netzhaut entworfenen Bilder percipirt, so wird die Function beider Hemisphären bei dem psychischen Sehen und Wiedererkennen betheiligt sein; bei Ausschluss einer Hemisphäre kann später die andere vicariirend eintreten. Demnach kann nur doppelseitige Erkrankung der oben erwähnten mit dem optisch-sensorischen Rindenfeld durch Associationsfasern verknüpften anderen Rindenfelder eine vollkommene corticale Seelenblindheit hervorrufen. Aehnliche Wirkung wäre zu vermuthen, wenn eine Unterbrechung der Verbindungsleitung zwischen beiden Hemisphären, die wir im Balken verlaufend annehmen, einträte. Partielle Erscheinungen der Seelenblindheit, zu der wir Alexie, sensorische Aphasie und Agraphie rechnen, wo bestimmte Erinnerungsbilder ausgefallen sind, sind öfter vorhanden. Dass es sich in den häufigeren Formen der partiellen Seelenblindheit, beispielsweise der Alexie, nicht immer um materielle Läsionen handeln kann, sondern meist um functionelle, scheint daraus hervorzugehen, dass wir sie bei Hemianopsien, wo nur die materielle Läsion Einer Hemisphäre vorliegt, oft treffen. Allerdings könnte man auch hier an das individuelle Ueberwiegen einer Hemisphäre denken, wie wir es bezüglich der Sprachbewegungen kennen, wo das Centrum in der

linken Hemisphäre sitzt, sobald es sich um rechtshändige Menschen handelt.

Bei ausgesprochener Seelenblindheit ist aber immer ein Ergriffensein beider Hemisphären anzunehmen.*) Es sind eine Reihe von hierher gehörigen Störungen veröffentlicht worden; eine Zusammenstellung aus neuerer Zeit findet sich bei Friedrich Müller[140]. Letzterer hat einen interessanten Fall mit Sectionsbefund veröffentlicht. Bei einer an sonstigen cerebralen Erscheinungen (Kopfschmerzen, Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten) leidenden Patientin bestand Stauungspapille, rechtsseitige Hemianopsie mit Freilassung des Fixirpunktes, Einengung der linken Gesichtsfeldhälfte, Sehschärfe auf Fingerzählen in 9, beziehentlich 5 Fuss Entfernung herabgesetzt. Dazu traten die Erscheinungen partieller Seelenblindheit: einzelne Gegenstände wurden mit dem Gesicht allein nicht mehr erkannt, jedoch durch andere Sinne. Farben konnte sie nicht nennen; vorgelegte Wollproben sortirte sie meist richtig; einzelne Buchstaben erkannte sie richtig, andere nicht; geschriebene Buchstaben, die sie nicht beim Ansehen nennen kann, benennt sie bisweilen, wenn sie mit der Hand nachfährt. Auch kann sie Buchstaben abschreiben, die sie beim Lesen nicht erkennt. Das stereoskopische Sehen und das Augenmass war ungestört. Schliesslich trat völlige Verblödung ein. Die Section ergab ein von der Dura ausgehendes basales Psammom im linken Hinterhauptlappen, mit Erweichung des umgebenden Marklagers, die sich bis zum hintersten Theil des Balkens erstreckte. Der Tumor griff auch noch 2—3 *cm* weit auf die mediane Fläche des rechten Hinterhauptlappens über.

6. Dyslexie.

Der als Dyslexie bezeichnete Symptomencomplex ist zuerst von R. Berlin[168] beschrieben worden. Er besteht in einer Art Lesescheu: die Patienten lesen 4—5 Worte, dann hören sie in Folge eines Unlustgefühles oder weil die geistige Thätigkeit gleichsam damit erschöpft ist, auf. Es sind nicht Hinderungen im Sehvermögen oder Schmerzen, welche sie vom Weiterlesen abhalten. Die Störung tritt meist ziemlich plötzlich auf und ist bisweilen das erste Zeichen eines latenten Hirnleidens. Berlin theilt 6 Fälle mit, die sämmtlich später von Cerebralaffectionen gefolgt waren. Ausser Kopfweh und Schwindel wurde zweimal Aphasie, einmal rechtsseitige Hemianopsie, zweimal rechtsseitige Parästhesie, zweimal Beweglichkeitsstörungen der Zunge, einmal rechtsseitige klonische Zuckungen der Gesichtsmusculatur, zweimal Hemiplegie beobachtet. Alle Fälle verliefen nach mehr oder weniger langer Dauer des Cerebralleidens letal,

*) Vgl. auch die Arbeiten von Wilbrand[144], Freund[146], Lissauer[147].

während die Lesestörung bisweilen ganz zurückging. Fünf starben an progressiver Paralyse. Die Patienten waren im Alter von 30—75 Jahren. Vier Fälle kamen zur Section: immer handelte es sich um Läsionen, welche die linke Grosshirnhälfte trafen, und zwar angrenzend der Fossa Sylvii und in der Nähe der Broca'schen Frontalwindung.

Nieden[169] beobachtete dieselbe Erscheinung bei einem Patienten, der früher von eklamptischen Krämpfen befallen war, aber abgesehen von einer gewissen Unruhe und Unstetigkeit in seinem ganzen Wesen sonst geistig gesund erschien. Etwa 6 Wochen später traten Kopfschmerzen und Schlafsucht ein, dann vorübergehende Lähmungen (rechtsseitige Hemiparese), schliesslich Tod in Sopor. Die Section ergab drei apoplektische Erweichungsherde, die um und im Corpus striatum der linken Hemisphäre sassen; eine frische Apoplexie im Linsenkern. Die Broca'sche Windung war unverletzt, jedoch die daselbst befindliche subcorticale Markmasse umfangreich zerstört. Während hier die Störungen in der linken Hirnhemisphäre lagen, waren in dem Bruns'schen[171] Falle Erweichungsherde im rechten Linsenkern und in der rechten Capsula externa neben sonstigen Veränderungen des Gehirns.

Sommer[170] betont, wie mir scheint mit Recht, dass es sich bei der Dyslexie nicht um Zerstörung eines besonderen „Buchstabenfügungscentrums" (Weissenberg) handelt, sondern nur um eine functionelle Störung ohne grobe anatomische Läsionen der Nervenbahnen; besteht ein Hirnherd, so ist eben nicht dieser die Ursache, sondern es handelt sich nur um eine Fernwirkung. Hiefür spricht auch der Wechsel zwischen Functionsfähigkeit und Functionsunfähigkeit, sowie die Uebergänge zwischen Dyslexie und Alexie. Letztere trat besonders bei einem Paralytiker hervor, wo die Section diffuses Gehirnarterienatherom und mässigen Hydrocephalus externus ergab, während bei einem Nephritiker mit Hemiparesis dextra und Unfähigkeit, mehr als einige Sätze zu lesen, sich Erweichungsherde am Fuss der zweiten Stirnwindung, am hinteren oberen Ende der ersten Temporalwindung und am Gyrus supramarginalis fanden.

Literatur.

1a. Mandelstamm, Ueber Sehnervenkreuzung und Hemiopie. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 19, Abth. 2, S. 39. 1873.

b. Zwei Fälle von Neuritis optica durch basilaren Tumor (mit nasaler Hemiopie). Pagenstecher's klin. Mittheilungen, Heft 3, S. 72. 1866.

2. Michel, Ueber den Bau des Chiasma n. opticorum. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 19, Abth. 2, S. 59. 1873.

— Eod. loc. Bd. 23, Abth. 2, S. 227. 1877.

— Ueber Sehnervendegeneration und Sehnervenkreuzung. In der Festgabe zum 70. Geburtstage v. Köllicker's, Wiesbaden 1887, u. Verhandlungen der 65. Naturforscher-Versammlung zu Nürnberg II, S. 231. 1893.

3. Gudden, Ueber die Kreuzung der Fasern im Chiasma n. opticorum. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 20, Abth. 2, S. 249. 1874; cod. loc. Bd. 25, Abth. 1, S. 1, u. Bd. 25, Abth. 4, S. 237. 1879.
4. Bernheimer, Demonstration von Chiasmaschnitten des Menschen. Bericht der Ophthalmolog. Gesellsch. zu Heidelberg, 1887, S. 195.
— Ueber Chiasma n. opticorum des Menschen. Bericht über den VII. periodischen internat. Ophthalmologen-Congress zu Heidelberg, 1888, S. 317.
— Ueber Entwicklung und Verlauf der Markfasern im Chiasma n. opticorum des Menschen. Habilitationsschrift. Wiesbaden 1889, u. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 21. 1889.
— Die Sehnervenkreuzung beim Menschen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 34. 1896.
5. Woinow, Ueber Kreuzung des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, S. 424. 1875.
6a. Schmidt-Rimpler, Demonstration zur Sehnervenkreuzung. Bericht der Ophthalmolog. Gesellsch. zu Heidelberg 1877, S. 44.
b. — Zur Sehnervenkreuzung. Demonstration von Präparaten von Dr. Cramer. Eod. loc. 1896, S. 328. S. auch Cramer. 68. Versammlung deutscher Naturforscher 1896.
c. — Zur Lage des Sehcentrums beim Menschen. Bericht der Heidelberger Ophthalmolog. Gesellsch. 1883, S. 5.
7. Kellermann, Anatomische Untersuchungen atrophischer Sehnerven mit einem Beitrage zur Frage der Sehnervenkreuzung im Chiasma. Beilageheft zu Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1879.
8. Becker, Ueber Augenkrankheiten, mit Rücksicht auf Localisation von Gehirnleiden. Vortrag, gehalten auf dem internat. medic. Congress in Amsterdam 1879.
9. Baumgarten, Zur sogenannten Semidecussation der Opticusfasern. Centralbl. f. die medic. Wissenschaften, Nr. 31. 1878.
— Hemiopie nach Erkrankung der occipitalen Hirnrinde. Eod. loc. Nr. 21.
10a. Henschen (Upsala). Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 1. Theil 1890, 2. Theil 1892 u. 3. Theil 1894.
b. — On the visual path and centre. The Brain XVI, S. 170. 1893.
c. — Les centres optiques cérébraux. Revue générale d'Ophthalm. 1894, S. 210 u. 337. Ref. in Nagel's Jahresber. f. Ophthalmologie 1894, S. 34.
11. Darkschewitsch, Ueber die Kreuzung der Sehnervenfasern. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 37, Abth. 1, S. 1. 1891. (Kritik der Michel'schen 1887 veröffentlichten Arbeit.)
12. Marchand, Beitrag zur Kenntniss der homonymen bilateralen Hemianopsie und der Faserkreuzung im Chiasma opticum. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 28, S. 63. 1882.
13a. Haab, Ueber Cortex-Hemianopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, S. 141. 1882.
b. — Beobachtungen eines neuen Pupillarreflexes. Ref. von Emmert im Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1886, S. 157.
c. — Der Hirnrindenreflex der Pupille. Festschrift. Zürich 1891.
14a. Wilbrand, Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Hirnkrankheiten. Wiesbaden 1884. Ref. in Nagel's Jahresber. f. Ophthalmologie 1883, S. 332.
b. — Ueber Hemianopsie und ihr Verhältniss zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten.
c. — Die hemianopischen Gesichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungscentrum. Wiesbaden 1890.
d. — Die Seelenblindheit als Herderscheinung etc. Wiesbaden 1887.

14e. Wilbrand, Die Doppelversorgung der Macula lutea und der Förster'sche Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 31, Ergänzungsheft, S. 93. 1895.
f. — Ein Fall von rechtsseitiger lateraler Hemianopsie mit Sectionsbefund. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 31, Abth. 3, S. 119. 1885.
15. Kowalewsky, Veränderung des Occipitallappens bei chronischen Blinden. Neurolog. Centralbl. Nr. 15. 1883 (Referat).
16. Bernhardt, Vorkommen und Bedeutung der Hemiopie bei Aphasischen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 32. 1872.
17. Purtscher, Ueber Kreuzung und Atrophie der Nervi und Tractus optici. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 26, Abth. 2, S. 191. 1880.
18. Siemerling, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma u. opticorum. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 19, S. 401. 1888.
— Zur Syphilis des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. 22. 1890.
19. Schmidt-Rimpler, Cortex-Hemianopsie mit secundärer Opticusatrophie. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 19, S. 296. 1888.
— Doppelseitige Hemianopsie mit Sectionsbefund. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 26, S. 181. 1893.
20. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879.
— On the diagnosis of diseases of the corpora quadrigemina. Sep.-Abdr. 1890.
21. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, u. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Physiolog. Abth. 1881.
— Hirngeschwülste. 1881.
22. Monakow, Experimentelle Untersuchungen über optische Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 24. 1892, Bd. 26, Heft 1, Bd. 27, Heft 1; Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1. Juni 1888, S. 346, u. Neurolog. Centralbl. 1889, Nr. 13.
23a. Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 28, Abth. 1, S. 1. 1882.
b. — Ein Fall von Hemiachromatopsie. Berl. klin. Wochenschr. 1890, S. 331.
c. — Seltenere Beobachtungen zur Semiotik der Pupillarreaction. Deutsche medic. Wochenschr. 1894, Nr. 4.
24a. Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 32, Abth. 4, S. 95, 1886, u. Bd. 33, Abth. 1, S. 257. 1887.
b. — Untersuchungen über die bei Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Eod. loc. Bd. 39, Abth. 1, S. 1, u. Abth. 3, S. 126. 1893.
25. Jatzow, Beitrag zur Kenntniss der retrobulbären Propagation des Chorioidalsarcoms und zur Frage des Faserverlaufes im Sehnervengebiet. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 31, Abth. 2. 1885.
26. Bechterew, Ueber die Sehfläche auf der Oberfläche der Hirnhemisphären. Archiv f. Psychiatrie, Neurologie etc. XV, 1, S. 1. Ref. in Nagel's Jahresber. f. Ophthalmologie 1891, S. 187.
b. — Ueber den Verlauf der pupillenverengernden Fasern und über die Localisation im Centrum der Iris. Pflüger's Archiv 1883.
c. — Neurolog. Centralbl. 1894, S. 802.

27. Nieden, Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie des rechten Auges nach Trepanation des linken Hinterhauptes. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 29, Abth. 3, S. 143, u. Bd. 29, Abth. 4, S. 271. 1883.
28. Gowers, Vorlesungen über die Diagnostik der Hirnkrankheiten. Deutsch von Mommsen, S. 26.
29. Nettleship, Transaetions of the ophth. Soe., Vol. 1.
30. Vossius, Ein Fall von beiderseitigem eentralen Scotom mit pathologisch-anatomisehem Befund. Arehiv f. Ophthalmologie, Bd. 28, 3, S. 201. 1882.
31a. Sehweigger, Hemiopsie und Sehnervenleiden. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 22, Abth. 3, S. 276. 1876.
b. — Ein Fall von beiderseitiger Hemiopie. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 22, S. 336. 1890.
32. Bunge, Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im optisehen Leitungsapparat. Halle 1884.
33. Stilling, Ueber den Bau der optischen Centralorgane. Kassel u. Berlin 1882.
34. Singer und Münzer, Beitrag zur Kenntniss der Sehnervenkreuzung. Anzeiger der kaiserl. Akad. d. Wissensehaften in Wien, Mathem.-naturwiss. Cl. 1888, Nr. 8, S. 63, u. Neurolog. Centralbl. 1889, Nr. 2.
35. Burdaeh, Zur Faserkreuzung im Chiasma und in den Tract. nerv. optieor. Arehiv f. Ophthalmologie, Bd. 29, Abth. 3, S. 135. 1883.
36. Bjerrum, Ein Fall von Hemianopsia partialis. Heilung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1891, S. 120.
37. Jastrowitz, Tumor im linken Hinterlappen. Aphasie, reehtsseitige Hemianopsie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1877. Decemberheft.
38. Jany, Zur Hemianopsia temporalis. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde, S. 101. 1879.
39. Pooley, Reehtsseitige binoeuläre Hemiopie, bedingt durch eine Gummageschwulst am linken hinteren Gehirnlappen. Arehiv f. Augenheilkunde, Bd. 6, S. 27. 1877.
40. Gowers, Pathologiseher Beweis einer unvollständigen Kreuzung der Sehnervenfasern beim Mensehen. Centralbl. f. medie. Wissensehaft 1878, Nr. 31.
41. Fritseh und Hitzig, Untersuehungen über das Gehirn. 1874.
42. Ferrier, Functions of the brain, London 1876; übers. von Obersteiner, Braunsehweig 1879.
43. Nothnagel, Experimentelle Untersuehungen über die Funetionen des Gehirns. Virehow's Arehiv, Bd. 57, 58, 60 u. 62.
44. Munk, Ueber die Funetionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881.
45. Edinger, Zehn Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. 1885.
46. Keen und Thomson, Transaetions of the Amerie. Ophth. Society 1871, S. 122.
47. Hirschberg, Beiträge zur praktisehen Augenheilkunde, Heft 3. 1878.
— Zur Semideeussation der Sehnervenfasern im Chiasma des Mensehen. Virehow's Arehiv, Bd. 65, S. 116. 1875.
— Zur Frage der Sehnervenkreuzung. Arehiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde V, 1, S. 137. 1876.
48. Cursehmann und Westphal, Linksseitige Hemianopsie mit Section. Sitzung der Berliner Gesellseh. f. Psyehiatrie u. Nervenkrankheiten. Ref. im Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1879, S. 181.
49. L. Putzel, A ease of eortieal hemianopsie with autopsy. The medical Rev. 1888, 2. Juni.
50. Seeligmüller, Jahrbueh der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns. Braunsehweig 1887.

51. Rothmann, Der diagnostische Werth der hemiopischen Papillarreaction. Deutsche medic. Wochenschr. 1894, Nr. 15.
52. Magnus, Die Entstehung der reflectorischen Pupillenreaction. Breslau 1889, u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1888.
53. Wernicke, Ueber hemiopische Pupillenreaction. Fortschritte der Medicin, Bd. 1 u. 2.
54. Leyden, Ueber hemiopische Pupillenreaction. Deutsche medic. Wochenschr. 1892, S. 3.
55. Mendel, Ueber reflectorische Pupillenstarre. Deutsche medic. Wochenschr. 1889, Nr. 47.
56. Siemerling, Chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 22. Supplementheft. 1891.
57. Hensen und Völckers, Ueber den Ursprung der Accommodationsnerven, nebst Bemerkungen über die Functionen der Wurzeln des N. oculomotorius. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 24, Abth. 1, S. 1. 1878.
58a. Heddaeus, Die centripetalen Pupillenfasern und ihre Function. Festschr. der Aerzte des Regierungsbez. Düsseldorf, 1894, u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, 1893.
b. — Der Haab'sche „Hirnrindenreflex der Pupille" in seiner Beziehung zur hemiopischen Pupillenreaction. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 32, S. 88. 1896.
c. — Ueber hemiopische Pupillenreaction. Deutsche medic. Wochenschr. 1893, Nr. 31.
d. — Zur Frage der hemiopischen Pupillenstarre. Allgem. Wiener medic. Zeitschr. 1894, Nr. 31.
59. Perlia, Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 35, Abth. 4. 1889.
60. Guillery, Ueber die topische Diagnostik der Pupillenreaction bei der Tabes dorsualis. Deutsche medic. Wochenschr. 1892, Nr. 52.
61. Oebeke, Ueber die Pupillenreaction und einige andere Erscheinungen der allgemeinen progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 50. 1894.
62. Vialet, Centres cérébraux de la vision et appareil nerveux visuel intracérébral. Rev. générale d'ophthalm. 1893, S. 529; Annal. d'oculist., T. 111, S. 161. 1894, u. Recueil d'ophthalmologie, Juni 1894.
63. Pflüger, Augenklinik in Bern. 1879, S. 57.
64. Hughlings Jackson, A case of hemiopia, with hemianaesthesia and hemiplegia. Ophthalmic. hospital Reports, Bd. VII, S. 330, 1875, u. Lancet 1874, S. 306.
65. Weir-Mitchell, Aneurism of an anomalous artery causing anterior-posterior division of the optic nerves and producing bitemporal hemianopsia. Journ. of nervous and mental diseases. Januar 1889.
66. Saemisch, Laterale Hemiopie durch einen Tumor bedingt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1865, S. 51.
67. D. E. Müller, Visus dimidiatus bedingt durch eine Geschwulst auf der Sella turcica. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 8, Abth. 1, S. 160. 1861.
68. v. Graefe, Temporale Hemiopie in Folge basilarer Affection. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1865, S. 268.
69. Herschel, Ueber nasale Hemianopsie. Deutsche medic. Wochenschr. 1883, Nr. 16.
70. Plenk, Ueber Hemiopie und Sehnerventrennung. Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde 1878, S. 140.
71. Bernheimer, Ueber Sehnervenveränderungen bei hochgradiger Sclerose der Gehirnarterien. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 37, Abth. 2, S. 37. 1891.
72. Pick, Ueber Hemianopsie bei Urämie. Prager medic. Wochenschr. 1895, Nr. 45.
73. Förster, Ueber Rindenblindheit. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 36, S. 94. 1890. u. Sachs, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau, Heft 2.

74. Groenouw, Ueber doppelseitige Hemianopsie centralen Ursprungs. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 23, S. 339, 1892.
75. Vorster, Ein Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Seelenblindheit, Photopsien und Gesichtstäuschungen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 49, S. 227. 1892.
76. Magnus, Ein Fall von Rindenblindheit. Deutsche medic. Wochenschr. 1894, Nr. 4.
77. Kahler, Beobachtungen über Hemianopsie. Prager medic. Wochenschr. 1887, Nr. 17 u. 18, u. 1888, Nr. 44 u. 45.
— Bitemporale Hemianopsie. Wiener medic. Wochenschr. 1887, S. 336.
78. Verrey, Hémiachromatopsie droite absolue; conservation partielle de la perception lumineuse et des formes; ancien kyste hémorrhagique de la partie inférieure du lobe occipital gauche. Arch. d'Ophth. VIII, S. 289. 1888.
79. Sachs, Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau, Heft 2.
80. Roux, Des rapports de l'hémianopsie latérale droite et de la cécité verbale. Thèse de Lyon, 1895.
81. Peters, Ueber die Beziehungen zwischen Orientirungsstörungen und ein- und doppelseitiger Hemianopsie. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 32, 3, S. 175. 1896.
82. Brandenburg, Homonyme rechtsseitige Hemianopsie mit Alexie und Trochlearislähmung. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 33, Abth. 3, S. 92. 1887.
83. Naunyn, Ueber die Localisation der Aphasie. Verhandlungen des VI. Congresses f. innere Medicin zu Wiesbaden 1887.
84. Rath, Beitrag zur Symptomenlehre der Geschwülste der Hypophysis cerebri. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 34, Abth. 4, S. 81. 1888.
85a. Mauthner, Gehirn und Auge. Wiesbaden 1881.
b. — Zur Casuistik der Amaurose. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde, 18, Nr. 11, 20, 24, 26, 39.
86. Knapp, Hemiopic and sectorlike defects on the field of vision and their connection with diseases of the head and brain. Arch. of sc. and pract. med. 1873, Nr. 4.
87. Philipps, Reports of cases. The Royal London Ophthalmic. hosp. Rep. 1889, Part. IV.
88. Chevallereau, Two cases of hemianopsia following uterine haemorrhage. The medic. Bulletin 1890. Hirschberg's Centralbl. 1890, S. 548.
89. Remak, Basale Hemianopsie. Neurolog. Centralbl. 1890, Nr. 5.
90. Veronese, Casuistische Mittheilung über einen Fall von plötzlicher Erblindung bei normalem ophthalmoskopischen Befund. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 24.
91. Basevi, Contributo allo studio dell' anopsia corticale. Morgagni. 32, S. 322. Milano 1890.
92. Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Berlin 1890.
93. William, A case of hemianopsia. Ophth. Review 1890, S. 368.
94. Lewis, Brachio-facial monospasm, following probable embolism. Journ. of nerv. and mentol discase, Nr. 11. 1890.
95. Déjérine, J. Sollier et E. Ascher, Deux cas d'hémianopsie homonyme par lésions de l'écorce du lobe occipital. Arch. de physiologie norm. et pathol. II, S. 177. 1890.
96. Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 21, S. 778. 1890.
97. Delépine, Hemianopsia with softening of the left cuneus. Brit. med. Journ. I, S. 1194. 1890.
98. Faravelli, Emianopsia omonima destra d'origine traumatic. Arch. d'ottalmologia XX, S. 431. 1891.

99. Hertel, Chronische Bleivergiftung: linksseitige homonyme Hemianopsie. Vollkommene Heilung. Charité-Annalen, Bd. XV. 1890.
100. Snell, Immediate loss of sight of both eyes after injury to head. Brit. med. Journ. 1891, 11. Juli.
101. Preston, Two cases of homonymous hemianopsia. Med. Record. 1891, 4. Juli.
102. Leyden, Hemianopische Pupillenreaction. Verein f. innere Medicin. 19. Juni 1891. Beitrag zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin. Referat im Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1891, S. 214, u. Nagel's Jahresber. 1891, S. 485.
103. Noyes, Hemianopsia. Med. Record 1891, 4. April.
104. Hirsch, Beitrag zur Chirurgie des Occipitalhirns. Dissertation. Würzburg 1891.
105. Mayer, Ueber zwei Fälle von Tumor cerebri. Dissertation. Berlin 1891.
106. de Schweinitz, A case of homonymous hemiopic hallucinations, with the lesions of the right optic tract. New-York med. Journ. 1891, 2. Mai.
107. Nettleship, Ophthalmological Society of the United Kingdom. 12. Nov. 1891. Brit. med. Journ. März 21, 1896.
108. Pflüger, Hémianopsie bilatérale temporale dans un cas d'acromégalie. Revue générale d'ophthalm. 1892, Juli.
109. Peters, Hemianopsie nach Schädelfractur. Deutsche medic. Wochenschr. 1891, Nr. 38.
110. Schulze, Fall 21 bei Arnold, Acromegalie etc. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie etc., X. Bd., 1891.
111. Boltz, Ein Fall von Acromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. Deutsche medic. Wochenschr. Nr. 27. 1892.
112. Asmus, Ein neuer Fall von Acromegalie mit temporaler Hemianopsie. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 39, Abth. 2, S. 229. 1893.
113. Charpentier, De la vision avec les diverses parties de la rétine. Thèse de Paris 1877.
114. Éperon, Hemiachromatopsie. Arch. d'ophthalmol. 1884.
115. Swanzy, Case of hemiachromatopsia. Transactions. Ophthalmolog. Society III. 1883.
116. Schöler, Casuistische Beiträge zur Lehre von der Hemianopsie. S. 60, in Schöler u. Uhthoff, Beiträge zur Pathologie des Sehnerven etc. Berlin 1884.
117. Verrey, Hémiachromatopsie droite absolue; conservation partielle de la perception lumineuse et des formes; ancien kyste hémorrhagique de la partie inférieure du lobe occipital gauche. Arch. d'ophthalmol. VIII, S. 289. 1888.
118. Vossius, Ein Fall von bilateraler temporaler Hemianopsie Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 30, Abth. 3, S. 157. 1884.
119. Wiethe, Ein Fall von plötzlicher Amaurose mit nachfolgender Hemianopia homonyma superior. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 13, S. 387. 1884.
120. Edinger, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde I, S. 265.
121. Hoche, Archiv f. Psychologie, Bd. 23 (citirt von Knies).
122. Brasche, Ein Fall von linksseitiger Hemiplegie, begleitet von linksseitiger homonymer lateraler Hemianopsie u. Hemianästhesie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1892, S. 538.
123. Gonzenbach, Zur Lehre von der einseitigen Amaurose. Dissertation. Basel 1891.
124. Hoeslin, VI. ärztlicher Bericht der Curanstalt Neuwittelsbach. Ref. in Nagel's Jahresber. 1892, S. 530.
125. Goldscheider und R. F. Müller, Zur Physiologie und Pathologie des Lesens. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 23, 1 u. 2, S. 131. 1893.

126. Beyer, Ueber Déviation conjuguée bei Gehirnkrankheiten. Halle 1892.
127. Hermann, Stauungspapille nach Zahnextraction. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1893, S. 366.
128. Mével, Contribution à l'étude des troubles oculaires dans l'acromégalie. Thèse de Paris, 1894.
129. Adelheim, Ein Fall von Hemianopsie horizontalis inferior bilateralis. Auto-Referat in Nagel's Jahresber. 1894, S. 566.
130. Bruns, Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie, mit Sectionsbefund etc. Neurolog. Centralbl. 1894, S. 1.
131. Pic, Tumeur du lobe occipital avec hémianopsie. Recueil d'ophthalm. 1894, S. 435.
132. Callan, Sudden monocular blindness lasting two months without ophthalmoscopic changes, autopsy. New-York Eye and Ear Inform. Report. II, S. 24.
133. Ewetzky, Recidivirende Amaurose mit nachfolgender Hemianopsia temporalis. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1895, S. 265.
134. Peretti, Hemianopsia bitemporalis traumatica etc. Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums des Vereins der Aerzte des Regierungsbezirkes Düsseldorf. Wiesbaden 1894.
135. Eales, A case of binasal hemianopia. The Ophthalmic Review 1895, Juli.
136. Grósz, Durch ein wurmabtreibendes Mittel verursachter Fall vollständiger Erblindung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1895, S. 41.
137. Knut Pantoppidan, Ophthalmo neurologiske Aforiner on Hemianopsi. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1895, S. 554.
138. König, Transitorische Hemianopsie und concentrische Gesichtsfeldeinengung bei einem Falle von cerebraler Rindenlähmung. Deutsche medic. Zeitung 1895, Nr. 23.
139a. Lancy, Hémianopsie avec hallucinations dans la partie abolie du champ de la vision. Revue neurolog. 1895, 5.
139b. Dercum, Tumor of the thalamus, more especially of the pulvinar, presenting Wernicke's pupil reaction. Journ. of nerv. and mental diseases, T. 15, S. 506. 1890.
140. Friedr. Müller, Ein Beitrag zur Kenntniss der Seelenblindheit. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 24, 3. 1895.
141. Sachs, H., Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns, und die Lehre von der Aphasie und Seelenblindheit, für Aerzte und Studirende. Breslau 1894.
142. Gaffron, Ein Fall von doppelseitiger Hemianopsie. Beiträge zur Augenheilkunde von Deutschmann. Bd. I, Heft 5, S. 59.
143. Brückner, Ein Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Erhaltung eines kleinen Gesichtsfeldes nach complicirter Schädelfractur in der Gegend des Hinterhauptbeines. Dissertation. Giessen 1896 (aus der Universitäts-Augenklinik von Vossius).
144. Jocqs, Hémianopsie double avec conservation de la vision centrale. Congrès de la Société française d'ophthalmologie 1894. Arch. d'ophthalmol., Bd. 14, S. 443.
145. Siemerling, Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit nebst anderweitigen Symptomen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 21, S. 222. 1889.
146. Freund, Ueber optische Aphasie und Seelenblindheit. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 20, S. 276. 1889.
147. Lissauer, Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 21, S. 222. 1889.
148. Ebstein, Traumatische Neurosen und Diabetes mit besonderer Berücksichtigung des Unfallversicherungsgesetzes. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 2. u. 3. Heft. 1895.

149. Weiss und Goerlitz, Ein Fall von einseitiger Erblindung und Diabetes nach schwerem Trauma. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 31, S. 407. 1895.
150. Holden, Ueber Hemiachromatopsie und das Fehlen eines gesonderten Farbencentrums. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 32, S. 139. 1896.
151. Peltzer, Eigenthümlicher Fall von embolischer Erblindung. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 47.
152. Listing, Nervöses Scotom. Monatsbl. f. Augenheilkunde V, 1867, S. 335.
153. Airy, On a distinct form of transient hemiopsia. Philos. transact. London, V. 140, 1. S. 247. 1870.
154. Förster, Ueber Amaurosis partialis fugax. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1869, S. 422. Discussion: Schirmer, Mannhardt.
155. Wollaston, On semidecussation of the optic nerves. Philos. transactions, 1824, I, S. 222.
156. Förster, Allgemeinleiden und Veränderungen des Sehorgans, S. 122.
157. Hutchinson, Additional particularies of a case of Xanthelasma palp. with blindness of one eye. Ophthalm. Hosp. Rep. VIII, S. 56. 1874.
158. Albutt, Derangements of vision and their relation to migraine. Nagel's Jahresber. 1874, S. 452.
159. Manz, Ueber das Flimmerscotom. 18. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte, 1893.
160. Kums, Observations de photopsie périodique. Annal. de la Société méd. d'Anvers. Mars 1872.
161. v. Reuss, Casuistische Beiträge zur Kenntniss des Flimmerscotoms. Wiener medic. Presse Nr. 1—12. 1876.
162. Hilbert, Zur Pathologie des Flimmerscotoms. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1891, S. 330.
163. v. Schroeder, Ueber bleibende Folgeerscheinungen des Flimmerscotoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1884, S. 351.
164. Strehl, Zur Casuistik des Flimmerscotoms. Mittheilungen aus der königl. Universitäts-Augenklinik zu München 1882, Bd. 1.
165. Charcot, Leçons. 1879, S. 77.
166. Ch. Féré, Contribution à l'étude de la migraine ophthalmique. Revue de médecine 1881, Nr. 8.
— Note sur un cas de migraine ophthalmique à accès répétés et suivi de mort. Eod. loco 1883, S. 194.
167. Galezowski, Quelques mots sur la migraine ophthalmique et sur sa valeur séméiologique. Rec. d'Ophthalmol. 1883, S. 536.
168. R. Berlin, Ueber Dyslexie. Vortrag auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen u. Irrenärzte am 17. Juni 1883. Baden-Baden.
— Vortrag auf der XI. Versammlung südwestdeutscher Neurologen. 1886.
— Eine besondere Art der Wortblindheit (Dyslexie). Wiesbaden 1887.
169. Nieden, Ein Fall von Lesescheu, Dyslexie (Dysanagnosie) und Sectionsbefund. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 17, S. 162. 1887.
170. Sommer, Die Dyslexie als functionelle Störung. Archiv f. Physiologie u. Nervenkrankheiten, Bd. 25, 3, S. 663. 1893.
171. Bruns, Ein Fall von Dyslexie mit Störungen der Schrift. Neurolog. Centralbl. 1888, Nr. 2.
172. Shaw et Thomson, Dégénérescence descendante à la suite de lésions de l'écorce du lobe occipital chez le singe. Annal. d'oculistique, Bd. 116, S. 284. 1896. (Es gehen, abgesehen von den bekannten Wegen, auch degenerirte

Fasern zum Pedunculus cerebri und zum entgegengesetzten Occipitallappen bei Verletzungen der Rinde des einen Occipitallappens.)

173. Lannois et Jaboulay, L'hémianopsie dans les abscès cérébraux d'origine otique. Revue hebd. de laryngologie etc., Nr. 23. 1896.

174. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten. Leipzig u. Wien 1896.

175. Dufour, Sur la vision nulle dans l'hémiopie. Revue méd. de la Suisse rom. IX, S. 445. 1889.

176. Bayer, Ueber Verlagerungen im Gesichtsfeld bei Flimmerscotomen. Neurolog. Centralbl. 1895, Nr. 1 u. 2.

177a. Castellino, Ueber die Function der Thalami optici. Wiener medic. Wochenschr. 1895, Nr. 32.

177b. Siegrist, Beiträge zur Kenntniss vom Wesen und Sitz der Hemicrania ophthalmica. Basel u. Leipzig 1894.

178. Benson, Case of Akromegaly with ocular complications. Brit. medic. Journ. 19. Oct. 1895.

179. Flechsig, Ueber die Projections- und Associationsbahnen im menschlichen Gehirn. Ref. in Fortschritte der Medicin 1896, Nr. 13.

180. Chabbert, Sur un cas d'ophthalmoplégie nucléaire transitoire, consécutive à une migraine ophthalmique. Ophthalmoplégie migraineuse. Le Progrès médical 1895, Nr. 15.

181. Schmidt-Rimpler, Ueber maculare Sehnervenatrophie bei Diabetes Bericht der Ophthalmolog. Gesellschaft zu Heidelberg 1896, S. 99.

182. Mendel, Hemianopsia heteronyma temporalis bei Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr. 1895, 30. Dec.

183. Nothnagel, Ein Fall von plötzlicher Erblindung. Wiener medic. Blätter 1888, Nr. 20.

184. Yamagiwa, Beitrag zur Aetiologie der Jackson'schen Epilepsie. Virchow's Archiv, Bd. 119, Heft 3, S. 447. 1890.

185. Wilbrand, Ueber die Gesichtsfeldmessung am Dunkelperimeter. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 1, Heft 1, S. 41. 1897.

— Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes unter normalen und pathologischen Bedingungen. Wiesbaden 1896.

186. v. Graefe, Bemerkungen über Glaucom etc. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 1, Abth. 2, S. 300. 1855.

187. A. Schirmer, Amaurosis nach Blepharospasmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 17, S. 349. 1879.

188. Leber, Vorübergehende Blindheit nach lange anhaltendem Lidkrampf bei phlyctaenulärer Keratitis kleiner Kinder. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 26, Heft 2, S. 261. 1880.

189. Samelsohn, Ueber Erblindung nach Blepharospasmus. Berliner klin. Wochenschr. 1888, 23. Januar.

190. Silex, Vorübergehende Amaurose in Folge von Blepharospasmus nebst einigen Bemerkungen über das Sehen der Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 26, S. 104. 1888.

191. Uhthoff, Ein Beitrag zur vorübergehenden Amaurose nach Blepharospasmus bei kleinen Kindern. Verhandl. der Gesellsch. zur Beförderung der Naturwissenschaften in Marburg, Sitzung vom 9. Dec. 1891.

192. Schweigger, Ueber den Zusammenhang der Augenheilkunde mit anderen Gebieten der Medicin. Festrede. Berlin 1885.

193. Rabinowitsch, Zeitweilige Blindheit nach Blepharospasmus. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1892, S. 30.
194. Leonowa, Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren und Bahnen in einem Falle von congenitaler Anophthalmie und Bulbusatrophie beim neugeborenen Kinde. Archiv f. Psychiatrie, 28. Bd., Heft 1. 1896.
195. Bull, Atrophie optique durant la grossesse. Annal. d'oculistique, Bd. 108, S. 286. 1892.
196. Massaut, Experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der den Pupillenreflex vermittelnden Fasern. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 28, S. 432. 1896.
197. Antonelli, L'Amblyopie transitoire. Contribution à l'étude des troubles visuels dans les maladies nerveuses, Arch. de Neurologie 1896, Nr. 71 u. 72 (enthält auch Literaturangabe).

7. Augenmuskelerkrankungen.

Die Augenmuskellähmungen spielen bei den Erkrankungen des Centralnervensystems eine besonders bedeutungsvolle Rolle, da sie gar nicht selten zu einer genaueren Localisirung des Krankheitsherdes oder der Erkrankung selber Anlass geben.

Zu den motorischen Nerven des Auges gehören: 1. Oculomotorius, 2. Trochlearis, 3. Abducens, 4. Sympathicus, der den glatten Müller-schen Lidmuskel und den Musculus orbitalis versorgt, sowie die Erweiterung der Pupille bewirkt, und 5. Facialis, der den Schliessmuskel der Augenlider, Musculus orbicularis palpebrarum, innervirt.

Der Trigeminus sendet die sensiblen Nerven und erweitert bei Reizung die Augengefässe, während der Sympathicus sie unter gleicher Bedingung verengt.

Anatomie.

Die Ursprungsstelle des Oculomotorius ist vielfältig untersucht worden, neuerdings besonders systematisch von Perlia[1] und Bernheimer[6].

Das Centrum des Nervus oculomotorius liegt unterhalb des Aquaeductus Sylvii und hat nach Perlia eine grösste Ausdehnung in sagittaler Richtung von circa 10 *mm* beim erwachsenen Menschen; der ganze Ursprung des Nerven, der sich aus einer Reihe von Kernen zusammensetzt, dehnt sich aus vom hinteren Ende des dritten Ventrikels unter den vorderen Vierhügel bis zu den hinteren Vierhügeln und endet dicht vor dem Kern des Trochlearis.

Ueber die Lage der Nervenkerne hat vorzugsweise die Thatsache Aufklärung gegeben, dass bei Durchschneidung peripherischer Nerven oder einer Abtrennung der Muskeln eine centripetal fortschreitende Degeneration eintritt. Es ist das verständlich, wenn man sich auf den Boden der modernen Nervenhistologie stellt. Nach derselben stehen die einzelnen Glieder eines Neuron (die Ganglienzelle, ihre Protoplasmafortsätze [Dendriten] und ihr Axencylinderfortsatz) im engsten Zusammen-

hang. Der Axencylinderfortsatz endet in Endbäumchen. Dadurch, dass diese in contactartige Verbindung mit den Dendriten oder den Ganglienzellen eines anderen Neurons treten, werden lange Neuronketten gebildet. Die Dendriten selbst sind gewissermassen nur die Ausbreitung des Zellleibes der Ganglienzelle: sie bilden mit den Endigungen der Axencylinder den Nervenfaserfilz (Neuropilem). Im Gehirn findet sich ausserdem noch ein Stützmaschenwerk (Neuronglia, Neurospongium) (Hiss). Ausser den Ganglienzellen, welche einen Axencylinderfortsatz aussenden und somit zu

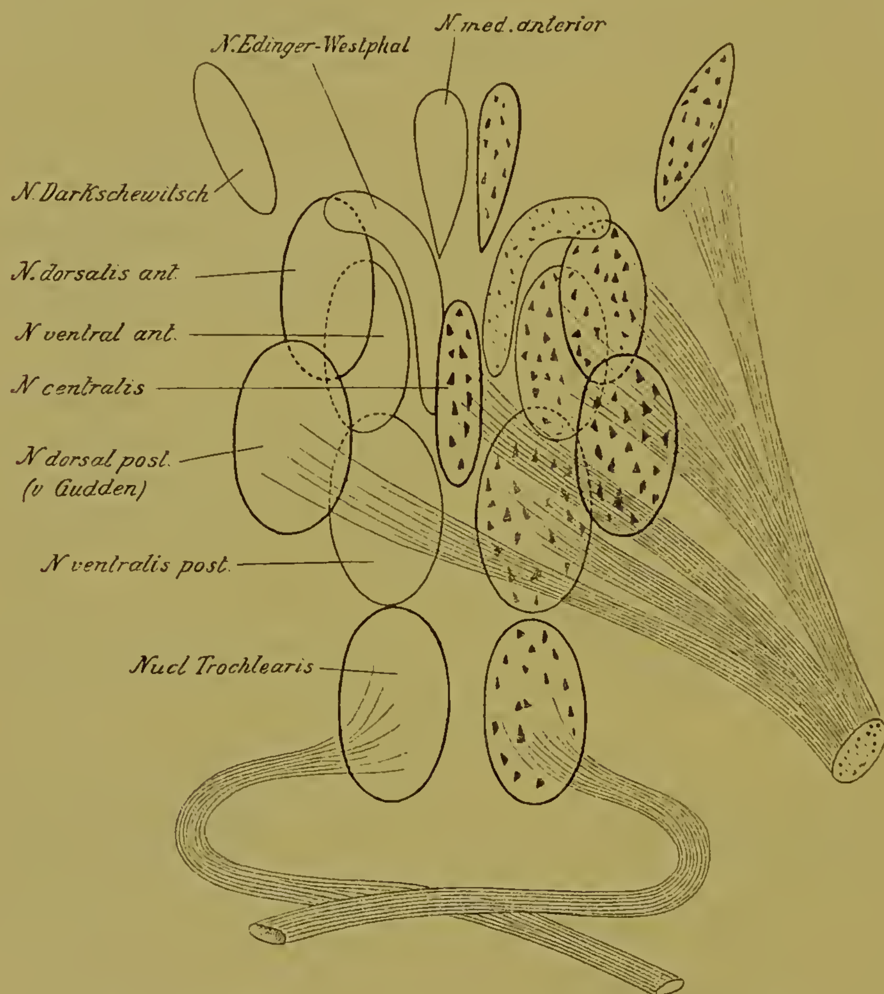


Fig. 11. Schema des Oculomotorius-Nucleus nach Perlia.

einem Neuron werden, gibt es solche, welche nur Dendritenfortsätze haben (Ganglienzellen zweiter Ordnung nach Golgi).

Die Läsion eines Theiles eines Neurons wirkt schädigend auf das Ganze. So wird bei Durchschneidung des Axencylinders die Ganglienzelle und ihre Dendriten verändert und schliesslich atrophisch, und umgekehrt bei Störungen der letzteren ihr Axencylinder. Die Ganglienzelle wirkt nicht nur functionell auf den Axencylinder, sondern auch trophisch. Letzteres könnte man sich mit Goldzieher so erklären, dass der Axencylinder sein

Nährmaterial direct von der Ganglienzelle bekommt oder wenigstens behufs richtiger Assimilation ihrer Einwirkung bedarf. Diese Einwirkung fasst Lenhossek so auf, dass durch die von der Zelle ausgehende, den Axenfortsatz beständig durchströmende Erregung ein der Elektrolyse ähnlicher Vorgang hervorgerufen würde, der ihn zur Assimilation der nutritiven Säfte chemisch geeignet mache.

Störungen der Dendriten müssen wir als Störungen des Ganglienleibes selbst betrachten, während die Läsionen des Axencylinders wohl nur durch Aufhebung der functionellen Reize die Ernährungsstörung der Ganglienzelle hervorrufen.

Die secundären atrophischen Veränderungen sind besonders der mikroskopischen Untersuchung durch die Methoden von Weigert, Pal, Marchi, Nissl (Alkohol-Methylenblau) und Anderen zugängig und erkennbar geworden.

Man kann das Oculomotoriuscentrum in eine grössere hintere (Hauptgruppe) und eine kleine vordere Gruppe trennen.

Die Hauptgruppe hat einen unpaarigen medianen, grosszelligen Centralkern und beiderseits anliegend eine Anzahl neben-, vor- und übereinandergeschobener grosszelliger Kerne. Letztere lassen sich folgendermassen gruppiren: Zu jeder Seite des Centralkernes etwas nach hinten und vorn ihn überragend einen dem Boden des Aquaeductus näherliegenden dorsalen Kern (v. Gudden) und einen etwas tiefer liegenden ventralen Kern (v. Gudden). Beide zerfallen aber in zwei Gruppen: eine vorn liegende und eine mehr hinten liegende. Der Centralkern geht mit seinem hinteren, caudalen Ende in die hinteren Lateralkerne über, vorn aber ist er von den vorderen Lateralkernen durch dichte Faserzüge aus dem Höhlengrau getrennt. Hier schieben sich die Edinger-Westphal'schen (medial-lateralen) kleinzelligen Gruppen ein. In Gestalt einer soliden, seitlich zusammengedrückten Ganglien-säule begleiten sie den Centralkern, vor welchem sie sich seitlich im stumpfen Winkel über die vordere Spitze der Gudden'schen Kerne wenden.

Die vordere Gruppe der Oculomotoriuskerne besteht aus einem medianen Doppelkern und zwei noch weiter vorgerückten lateralen Kernen (Darkschewitsch).

Die Schilderung Bernheimer's weicht etwas von diesem Schema ab. Er nimmt einen beim Erwachsenen höchstens 6 *mm* langen paarigen Centralkern an, der rechts und links von der Medianlinie liegt und die fast directe Fortsetzung des Trochleariskernes bildet. Er erweist sich als eine compacte Hauptkernmasse (es würde diese im Schema etwa den Gudden'schen Kernen entsprechen). Zu Anfang der vorderen Hälfte dieser beiden lateralen Centralkerne liegen die kleinzelligen Mediankerne von Edinger-Westphal; unter diesen erscheint in der Mittellinie ein unpaariger grosszelliger Mediankern (Perlia's Centralkern). In den late-

ralen Hauptkernmassen konnte Bernheimer einen distalen Abschnitt, der gekreuzte Fasern, und einen proximalen, der ungekreuzte Fasern enthielt, unterscheiden. Die vorderen lateralen Oculomotoriuskerne von Darkschewitsch stehen seiner Ansicht nach gar nicht in einer anatomischen Verbindung mit dem Oculomotorius. —

Weiter findet sich noch als unmittelbare distale Fortsetzung der Oculomotoriusregion, in einer von dem hinteren Längsbündel gebildeten Tasche liegend, eine kleine Kernzellengruppe (Nucleus ventriculi posterior), welche von Mendel als Centrum der für den Orbicularis bestimmten Facialisfasern angesehen, von Siemerling zum Oculomotorius (Levator) gerechnet wird. Kausch*) betrachtet sie als Trochleariskerne. Dieser Auffassung hat sich auch Sachs[114] angeschlossen. Nach seinen Untersuchungen, welche die auf Lähmungen und Orbital-Exenteration folgenden secundär-atrophischen Veränderungen beim Menschen betrafen, gehen die Trochlearisfasern zu dieser Gruppe, und zwar gekreuzt, d. h. also zur entgegengesetzten Hemisphäre.

Das hintere Längsbündel der Haube (Fasciculus longitudinalis posterior) steht ebenfalls mit dem Oculomotoriuskern in Verbindung (Flechsig, Edinger); nach hinten zieht es in dicken Strängen zu dem Trochleariskern und weiter zur Medulla oblongata. Diese Fasern scheinen eine associatorische Verknüpfung der Augenmuskelkerne (Oculomotorius-Trochlearis, Abducens) darzustellen. Beim Erwachsenen enthalten die hinteren Längsbündel noch Nerven anderer Art. Dieselben kommen hauptsächlich aus der Linsenschlinge und sollen nach Meynert das Projectionssystem aus der Hemisphäre in das centrale Höhlengrau repräsentiren.

Zu den Oculomotoriuskernen hin gehen 1. Fasern aus dem gleichseitigen Tractus vom vorderen Vierhügel her (Meynert'sche Fasern), ebenso auch vom Corpus geniculatum externum, 2. sensible Fasern im hinteren Längsbündel, 3. Stabkranzfasern von der Hirnrinde her.

Vielfältige Untersuchungen sind besonders über den Gang derjenigen Fasern angestellt worden, welche, im Sehnerven verlaufend, zu demjenigen Oculomotoriuskern gehen, der die Pupillencontraction auf Licht auslöst.

Es ist wahrscheinlich, dass im Opticus gesonderte Fasern vorhanden sind, welche die Leitung zum Reflexcentrum auf Lichtreiz ausführen. Michel hält sie als in besonderer Beziehung zu dem papillo-macularen Nervenfaserbündel stehend und glaubt, die etwas dickeren Nervenfasern als diesem Zwecke dienend ansprechen zu sollen. Dass aber auch von den peripheren Partien der Netzhaut Pupillenreflexe ausgelöst werden, unterliegt keinem Zweifel. Für eine Unterscheidung von Sehfasern und Reflexfasern lässt sich anführen, dass bisweilen trotz Amaurose in Folge von Opticusaffection (so beispielsweise bei Orbitalcaries) (v. Graefe) der

*) Neurolog. Centralblatt 1894, S. 518. Cf. Marina[2].

Pupillenreflex besteht. Auch bei Embolie der Arteria centralis retinae hat ihn neuerdings Laqueur[139] von der blinden Netzhautpartie aus eintreten sehen. Man könnte annehmen, dass zur Auslösung des Reflexes der Lichtreiz weniger stark zu sein brauchte, als er es sein muss, um eine Lichtempfindung hervorzurufen. Andererseits wäre auch eine grössere Widerstandsfähigkeit der Reflexfasern denkbar. Aber dieser Anschauung steht die Thatsache gegenüber, dass in einer Reihe von Fällen noch Lichtempfindung, selbst qualitatives Sehen vorhanden ist, ohne dass Pupillenreaction eintritt. So gelegentlich bei Stauungsneuritis, bei Embolie der Arteria centralis retinae, wo noch periphere Lichtempfindung, selbst bis zum Fingerzählen vorhanden sein kann, u. s. f. In mehreren Fällen, wo der Opticus durch einen retrobulbären Bluterguss oder durch Fettzellgewebsentzündung comprimirt war, sah ich keine Pupillenreaction, obwohl noch Lampenlicht empfunden wurde. Selbst als bereits Handbewegungen erkannt wurden, reagirte in einem Falle die Pupille noch nicht auf Licht, während auf Convergenz eine Contraction eintrat. Hier zeigten sich also im Gegensatz zu den erstangeführten Fällen die Reflexfasern weniger widerstandsfähig gegen Druck, denn dass die centrifugalen Oculomotoriusfasern nicht betheiligt waren, bewies die Pupillenverengerung, welche bei der Convergenz eintrat. Ein Hirnleiden lag nicht vor.

Das aber scheint aus Allem hervorzugehen, dass die Leitung der Sehempfindung und die des Lichtreflexes von einander getrennt sind.

Ueber den Verlauf der den Pupillenreflex vermittelnden Fasern sind die verschiedenen Ansichten bereits in dem Abschnitt „Hemianopsie“ (S. 83) bei Besprechung der hemianopischen Pupillenreaction angeführt worden.

In ähnlicher Weise wie hier gehen auch die Ansichten darüber auseinander, welchen speciellen Functionen die einzelnen Kerne des Oculomotorius vorstehen. Die oft isolirt auftretenden Lähmungen der vom Oculomotorius innervirten Muskeln (z. B. des Sphincter iridis, der Accommodation etc.) legen den Gedanken nahe, dass die betreffenden Nervenzweige besonderen Kernen entsprechen. Auch die Thierexperimente von Hensen und Völckers, sowie pathologisch-anatomische Befunde unterstützen diese Anschauung. So viel scheint jedenfalls festzustehen, dass die Centren für Accommodation und Iris vorn liegen, die der Muskeln weiter hinten.

Ich stelle hierunter die Schemata der Lage der Kerne nach Kahler und Pick, ferner nach Starr[18], der durch Analysirung von 20 Fällen partieller Oculomotoriuslähmungen einen Einblick sich zu schaffen suchte, und nach Magnus[8b] zusammen: das letztere schliesst sich der Perlia'schen Kernlagerung an. Dem Kahler-Pick'schen Schema entspricht auch das Ergebniss der Untersuchungen von Stuelp[35], der neuerdings aus 229 Krankheitsfällen die Gliederung des Oculomotoriuskernes festzustellen sich bemühte. Die experimentellen Untersuchungen von Bach über die Localisation im

Oculomotoriuskerngebiet und über den Trochlearis sind zur Zeit noch nicht ausführlich mitgetheilt; auf der Frankfurter Naturforscher-Versammlung 1896 wurde darüber berichtet (cf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1896, S. 400).

Kahler und Pick		Medianlinie	Starr	
	Accommodation	|	Accommodation	Iris
	Iris	|		
Levat. palpebr. super.	Rectus internus	|	Rectus internus	Levat. palpebr. super.
Rectus superior		|		
Obliquus inferior	Rectus inferior	|	Rectus inferior	Rectus superior
				Obliquus inferior
		Trochlearis		

Magnus

Sphincter		|	
	Levator	|	
Accommodation		|	
Rectus superior	Conver	|	genz
	Rectus internus	|	
Obliquus inferior		|	
	Rectus inferior	|	
	Trochlearis	|	

Ueber das Verhältniss der einzelnen Kerne zur Innervation der einzelnen Muskeln ist aber, wie oben erwähnt, Sicheres nicht bekannt. Die schematische Zeichnung entspricht den Wahrscheinlichkeitsannahmen. Darnach würden denn auch mit Zugrundelegung der Perlia'schen Ergebnisse die von den Kernen ausgehenden Fasern auf derselben Seite bleiben, nur ausgenommen die für den Obliquus inferior bestimmten, welche zu dem andersseitigen Nervenstamme übergehen. So hat es auch Magnus[5b] in seinem Schema gezeichnet. Es widerspricht das dem früher von Hunnius und Alfr. Graefe aufgestellten, in welchem auch die Fasern des Rectus medialis eine Kreuzung erfahren. Auf klinische Gründe gestützt, leugnet Mauthner sowohl hier als beim Trochlearis eine Kreuzung. — Zwischen den auf beiden Seiten liegenden Kernen, speciell dem Sphincter- und Accommodationskern, ist aus klinischen und anatomischen (Schwalbe) Gründen eine durch Fasern vermittelte Verbindung anzunehmen. Nach einer auf der 68. deutschen Naturforscher-Versammlung 1896 gemachten Mittheilung hat Siemerling[5c] in der That eine centrale Verbindung der

beiderseitigen Oculomotoriuskerne constatirt. Es handelte sich um einen Fall einseitiger Oculomotoriuslähmung, wo Veränderungen des Kernes hauptsächlich auf der entgegengesetzten Seite, aber auch auf der gleichnamigen bestanden.

Bemerkenswerth ist die Blutversorgung der betreffenden Nervenkerne. Nach den Untersuchungen von d'Astros[24], die von Marina[2] bestätigt werden, kommen die Arterien dieser Region einzig von der Cerebralis posterior aus der Basilaris. Ein Gefässast durchbricht den Nerv und den Pedunculus, folgt den intrapedunculären Nervenwurzeln des Oculomotorius und verzweigt sich in sechs oder sieben fächerförmig sich ausbreitende Aestchen, die sich unter den Kernen des Oculomotorius vertheilen. Die vordersten gehen zu den Kernen der Iris und des Accommodationsmuskels, die mittleren zu den übrigen Kerngruppen und ein zurücklaufender Ast zum Trochleariskern. Auch die Untersuchungen von Shimamura[88] haben ergeben, dass alle die Gefässe, welche sich schliesslich im Oculomotoriuskern in Endästen auflösen, in fast senkrechter Richtung von der Basis nach oben aufsteigen.

Die Wurzelfasern des Oculomotorius verlaufen vom Kern aus durch das Tegmentum (Haube), durch die Substantia nigra und die Basis des Pedunculus cerebri. Am medialen Rande des letzteren dicht vor dem Pons Varoli treten sie heraus. Nach Mauthner gilt dieser Verlauf aber nur für die Oculomotoriusfasern, welche die äusseren Augenmuskeln inclusive Levator palpebrae superioris versorgen, während die von dem vorn liegenden Accommodations- und Iriskern kommenden Fasern den Hirnschenkel nicht zu durchlaufen brauchen. Demnach würden bei Hirnschenkelerkrankungen neben contralateraler Hemiplegie nur die äusseren Augenmuskeln gelähmt sein, wie der Fall von Kahler und Pick[31] zeige.

Die neun bis zwölf platten Nervenbündel des Oculomotorius bilden bald nach ihrem Austritt an der Basis einen cylindrischen Strang, der, zwischen der Arteria cerebelli superior und A. cerebri posterior nach aussen und vorn ziehend, zum Seitenrande des Processus clinoideus posterior geht. Er lagert sich an die obere äussere Wand des Sinus cavernosus und geht unter der fibrösen Hirnhaut zur Fissura orbitalis superior. Nach seinem Eintritt in die Orbita zerfällt er in zwei Aeste: einen oberen für den Levator palpebrae superioris und Rectus superior und einen unteren, dickeren für die übrigen von ihm versorgten Muskeln und das Ganglion ciliare.

Der Trochleariskern liegt dicht hinter dem Oculomotoriuskern und zeichnet sich durch grössere Ganglienzellen aus.

Die von Westphal als hinterer Trochleariskern bezeichnete Zellenanhäufung soll nach Kausch[21] nicht zu diesem Nerven gehören. Er meint, wie oben erwähnt, dass der Nucleus ventriculi posterior der wahre

Trochleariskern sei, — eine Anschauung, die Pacetti[22] (1895) durch Sectionsbefunde zu widerlegen sucht.

Die Fasern des Trochlearis verlaufen nach hinten in die Höhe zum vorderen Marksegel, wo sie sich mit denen der anderen Seite kreuzen, gehen dann als 1 *mm* dicker Stamm seitwärts und abwärts in den Vierhügelschenkel. An der Basis des Gehirns kommt der Trochlearis in dem Winkel, den der laterale Rand des Grosshirnschenkels mit dem vorderen Rande der Brücke bildet, zum Vorschein. Hinter dem Processus clinoideus posterior geht er unter die Dura und dann über dem Sinus cavernosus zur Fissura orbitalis superior. In der Orbita verläuft er unmittelbar unter dem Periost zum Musculus obliquus superior.

Der Abducenskern liegt am Boden des vorderen Theiles des vierten Ventrikels, vom Trochleariskern noch durch den dazwischenliegenden Trigeminuskern getrennt, aber andererseits durch die „hinteren horizontalen Fasern“ (Flechsig) verknüpft. Auch soll derselbe mit dem Oculomotoriuskern der gegenüberliegenden Seite verbunden sein (Duval), wodurch sich die Ausführung associirter Bewegungen beider Augen (nach rechts, links, oben und unten) durch Einen Nervenimpuls erklären würde, ähnlich wie man ein Innervationscentrum im Oculomotoriuskern für die Convergenzbewegungen beider Augen annimmt. Diese beiden Centren würden dann weiter mit der Hirnrinde in Verbindung stehen.

Der Abducens geht ungekreuzt nach vorn durch die Pyramiden des verlängerten Marks und kommt am hinteren Rande der Brücke zur Oberfläche. In seinem weiteren Verlauf durchbohrt er die hintere Wand des Sinus cavernosus, wo er Zweige zum Plexus caroticus abgibt, und liegt an der äusseren Seite der Carotis interna. In der Orbita wendet er sich sofort zum Musculus rectus externus (lateralis).

Der Kern des Facialis liegt ebenfalls am Boden der Rautengrube, etwas nach aussen und hinten. Seine Fasern verlaufen etwas nach aussen unter dem centralen Höhlengrau, biegen dann nach vorn um und kommen am hinteren Rande der Brücke in zwei Wurzeln, von denen die schwächere mit dem Nervus acusticus zusammenhängt, zur Oberfläche.

Unter Berufung auf die Erfahrung, dass bei centralen Facialislähmungen der Augenfacialis (Musculus orbicularis palpebrarum und Musculus frontalis) in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle intact bleibt, während er bei peripheren Lähmungen mit ergriffen ist, ist Mendel[23], wie oben bereits angegeben, der Ansicht, dass der Kern des Augenfacialis von dem für die übrigen Facialisäste getrennt ist. Bei seinen Versuchen an Thieren, denen er den Musculus orbicularis und frontalis entfernte, stellte sich in der That heraus, dass der hintere Theil des Oculomotoriuskernes (Nucleus ventriculi posterior) atrophirte.

Die Sympathicusfasern, welche zum Auge gehen, entstammen dem Ganglion cervicale supremum und verlaufen im Plexus caroticus. Die Reizung des Halssympathicus oder des Centrum cilio-spinale im untersten Halsrückenmark bewirkt Pupillenerweiterung, Zerstörung Pupillenverengerung.

Weiter haben die Versuche Claude Bernard's an Thieren gezeigt, dass mit der Reizung des Halssympathicus eine Gefässverengerung der entsprechenden Gesichtshälfte und mit der Durchschneidung eine Gefässerweiterung verknüpft ist. Angelucci[39] fand ausserdem bei einseitiger Ausschaltung des Ganglion cervicale supremum (bei Hunden, Affen u. s. f.) auf der entsprechenden Seite trophische Veränderungen in den Geweben des Auges (Atrophie der Chorioidea, Verdickung der Gefässadventitien in der Iris, perivasculäre Leucocythenansammlung, Entwicklungshemmung des Auges), die er als mittelbare Folgen der gestörten Gefässinnervation ansieht. Die Pupillenerweiterung müsste als Folge der Gefässverengerung angesehen werden, wenn ein musculärer Dilatator pupillae, dem der Sympathicus seine Fasern zusendete, nach den Untersuchungen von Grünhagen, Eversbusch und Anderen wirklich fehlt. Immerhin dürften aber die Fasern der hinteren Grenzmembran der Iris, welche in radiärer Richtung verlaufen, durch elastischen Zug mitwirken.

Der Müller'sche Palpebralmuskel, der sich besonders beim Menschen an der Hebung des oberen Lides mitbetheiligt, wird ebenfalls vom Sympathicus innervirt; der den Bulbus hervortreibende, bei Thieren stärker entwickelte Orbitalmuskel kommt beim Menschen kaum in Betracht (siehe unten das Capitel Sympathicus).

Die Nervenfasern, welche das innere Auge und die Hornhaut versorgen, entspringen dem Ganglion ciliare, das im hintersten Theile der Augenhöhle zwischen Rectus externus und Opticus liegt. Dasselbe hat drei Wurzeln: 1. eine kurze vom Oculomotorius, und zwar von dem Aste desselben, welcher den Obliquus inferior versorgt (ist dieser Muskel demnach gleichzeitig mit dem Sphincter iridis und dem Accommodationsmuskel gelähmt, so dürfte eine orbitale Läsion vorliegen); 2. eine sensible, lange aus dem Nervus nasociliaris des Trigeminus, und 3. eine sympathische aus dem Plexus caroticus, die sich aber zuweilen vorher schon mit der Trigeminuswurzel vereinigt. Nach den neuesten Untersuchungen von Michel[36] und d'Erchin sind die bereits früher von Retzius[37] gemachten Angaben, dass das Ganglion ciliare ein sympathisches und kein cerebrospinales Ganglion sei, bestätigt worden. Die Golgi'sche Methode lässt deutlich erkennen, dass nur umfangreiche multipolare (nicht unioder bipolare und adendritische) Ganglienzellen mit einer Anzahl von Protoplasmafortsätzen (Dendriten) und einem Axencylinderfortsatz (Neurit) sich darin finden. Wie Michel annimmt, bilden die Endäste der vom

Nervus oculomotorius stammenden Wurzel ein die einzelne Ganglienzelle korbartig umspannendes, pericelluläres Gewebe, während die Trigeminusfasern einfach hindurchziehen. So erkläre sich auch die auffallende Thatsache, dass von dem Ganglion ciliare aus zwei glatte Muskeln (Sphincter pupillae und Musculus ciliaris) innervirt würden, während an keiner anderen Stelle des menschlichen Körpers glatte Muskelfasern mit motorischen Nerven in Verbindung ständen.

Vom Ganglion ciliare aus gehen die langen und die kurzen Ciliarnerven in das Augeninnere.

Physiologie.

Auf die Kerne der Augenmuskeln wirken nach physiologischen und klinischen Erfahrungen auch Reize, die zu unwillkürlichen Reflexen Anlass geben: so durch die Tractusfasern (Lichtreiz), ferner sensible Reize von der gegenüberliegenden Körperhälfte her (vermittelt durch das hintere Längsbündel, das zur Schleifenfaserung gehört) und weiter wahrscheinlicher Weise auch Reize von den höheren Sinnesorganen, speciell dem Gehörorgane, derselben Seite her. Die directe willkürliche Innervation erfolgt von der Occipitalrinde, besonders von dem Sehcentrum (vermittelt durch die Stabkranzfaserung). Die unwillkürlichen Reflexe bestehen in Wendung der Augen nach der Richtung, von welcher die Sinneseindrücke kommen, oder auch in Abwendung von ihr, in Lidschluss, Pupillenvergrösserung oder -Verkleinerung, in krampfartigen Zuckungen. So sieht man beispielsweise öfter, wenn man die Lider bei augenkranken und lichtscheuen Kindern öffnet, ein oder beide Augen in tonischem oder klonischem Krampf nach Innen gehen; auch nystagmische Zuckungen treten auf.

Die Innervationen von der Hirnrinde her bewirken die willkürlichen Augenbewegungen. Die genaue Einstellung der Augen geschieht aber nur unter Vermittlung der Lichtempfindung, welche dem Auge die exacte Richtung gibt. Zur genauen binocularen Fixation des Gegenstandes gehört ferner eine gewisse Erfahrung, die im frühesten Lebensalter erworben wird; in den ersten Lebenstagen schwanken die Augen der Kinder bekanntlich noch hin und her.

Aber auch das Vorhandensein des binocularen Sehens ist nöthig, um auf die Dauer eine correcte Einstellung beider Augen zu ermöglichen; sobald der Seheindruck dauernd auf einem Auge fehlt, hört auch die genaue Einstellung auf den Gegenstand auf, indem das nichtsehende oder, was hier gleichbedeutend ist, das Auge, welches den Bildeindruck psychisch nicht verwerthet, sich in Schielstellung begibt. Immerhin wird aber eine Andeutung zur Fixationseinstellung vorhanden sein. Selbst bei beiderseitiger Erblindung tritt dies hervor. Verlangt man beispielsweise, dass

der Blinde seine Augen auf seinen eigenen Finger, den man eventuell etwas kräftig drückt, um das Ortsbewusstsein stärker anzuregen, richtet, so machen die Augen die entsprechende, wenn auch nicht immer exacte Einrichtungsbewegung; — ein Versuch, den man bekanntlich auch benutzen kann, um Simulanten zu entdecken, die gelegentlich gerade entgegengesetzte Augenbewegungen einschlagen, in der Meinung, dass durch das Einstellen auf ihren Finger ihre Sehfähigkeit bewiesen würde.

Die Einstellung beider Augen auf einen Gegenstand wird so stattfinden müssen, dass für die Seitwärtsbewegungen nach rechts und links die Innervation von den entsprechenden Nervenkernen beider Hirnhälften stattfindet. So beispielsweise beim Blick nach links ist der Rectus internus rechts und der Rectus externus links, beziehentlich noch der Rectus superior und Rectus inferior rechts und Obliquus superior und inferior links anzuspannen. Nach der üblichen Annahme würde wegen der Faserkreuzung der linke Obliquus inferior vom rechts gelegenen Nervenkern seine Innervation erhalten. Aehnlich wie mit diesen „associirten“ Bewegungen verhält es sich auch mit den Convergenzbewegungen (accommodativen), wo der rechte und linke Rectus medialis sich contrahiren: beide Bewegungsarten wird man correcter Weise als „conjugirte Bewegungen“ bezeichnen müssen; meist wird aber conjugirt gleich associirt genommen. Alle centralen Innervationen, welche in der Rinde oder auf der Bahn zwischen Rinde und Kern erfolgen, werden unter normalen Seh- und Muskelverhältnissen conjugirte und binoculare Bewegungen auslösen. Eine Ausnahme bildet, abgesehen von den oben erwähnten, bei Ausfall des binocularen Sehens eintretenden Abweichungen, der periodische Strabismus convergens hyperopicus, bei dem ein Auge zur Verstärkung der mit stärkerer Contraction der Musculi recti interni sich mehrenden Accommodationsspannung gerade in dem Interesse des deutlichen Sehens nach innen abweicht: wir beobachten ihn oft genug bei Uebersichtigen, die für gewöhnlich nicht schielen, wenn sie einen nahen Gegenstand genau betrachten. Man kann allerdings sagen, dass hier keine normalen Muskelverhältnisse bestehen, d. h. dass die antagonistischen Muskeln nicht im Gleichgewicht stehen. Das ist aber auch sonst ausserordentlich oft nicht der Fall, wie Prismenversuche zeigen, und doch tritt keine Abweichung ein. Hier verhindert der binoculare Sehact, der psychische Widerwille gegen Doppelbilder sie und innervirt den schwächeren Muskel stärker, so dass die correcte Augenstellung erhalten bleibt. Im Gegensatz dazu bewirkt wiederum in dem eben erwähnten Ausnahmsfall der psychische Impuls des Scharfsehenwollens, der beim Hyperopen eine stärkere Accommodationsanstrengung als beim Emmetropen fordert, die abnorme Ablenkung eines Auges.

Reize, welche mit dem eigentlichen Sehact nichts zu thun haben und die Kernregion treffen, werden verhältnissmässig öfter abnorme und ungleichartige Stellungen der Augen bewirken.

Experimentelle Versuche haben gezeigt, dass es besonders die Sehsphäre ist, von welcher conjugirte Augenbewegungen ausgelöst werden. H. Munk[26] und Schäfer fanden beim Hunde, dass associirte Augenbewegungen nach der entgegengesetzten Seite eintreten, wenn schwache Inductionsströme durch sie geleitet werden, zugleich gehen die Augen nach oben, wenn die hintere Zone, nach unten, wenn die vordere Zone gereizt wird. Aber auch Adductionsbewegungen eines oder beider Augen oder auch Verharren beider Augen in ihrer Stellung können, entsprechend dem Ort der Reizung und der Stellung der Augen zur Zeit der Reizung, die Folge sein. Oft werden zugleich Bewegungen der oberen Lider und Pupillenerweiterungen angeregt. Munk nimmt an, dass vom Sehcentrum centrifugal durch den Stabkranz Fasern zu den peripherwärts gelegenen (subcorticalen) Bewegungscentren verlaufen. Diese Fasern dienen den unwillkürlichen Bewegungen des Auges, welche den Blick wandern und vorher undeutlich Gesehenes fixiren lassen; die betreffenden Blickrichtungen sind als besondere Art angeborener Reflexe anzusehen, welche keine Gesichtsvorstellungen, sondern nur Lichtempfindungen zur Voraussetzung haben. Sie kommen nicht durch Associationsfasern, welche von den Sehsphären zu den motorischen Rindenfeldern laufen, zu Stande, wie daraus erhellt, dass sie nach Durchschneidung der letzteren doch fortbestehen. Munk schliesst damit aber nicht aus, dass in Folge des Sehens auch durch Vermittlung von Associationsfasern und von anderen Rindengebieten Augenbewegungen herbeigeführt werden können. Ferrier[30] ist der Meinung, dass durch die bei der Reizung des Sehcentrums entstehenden Sehempfindungen die Reizung des Gyrus angularis, den er als motorisches Centrum betrachtet, bewirkt werde. Nach Hitzig liegt letzteres Centrum in der vorderen Centralwindung, während Wernicke das untere Scheitelläppchen dafür ansieht. Er fand in einem Falle bei einem apoplektischen Herde im unteren Scheitelläppchen eine conjugirte Abweichung der Augen nach der Herdseite. Da Versuche von Munk und Ferrier gezeigt haben, dass Reizung dieser Partie eine conjugirte Augenbewegung nach der entgegengesetzten Seite bewirkte, so deutete er dies als Ausfallsymptom durch Ueberwiegen der anderen Seite.

Als feststehend können wir demnach nur so viel annehmen, dass die conjugirten Augenbewegungen erstens vom Sehcentrum aus, sei es direct auf Gesichtswahrnehmungen hin, wie besonders Knies ausführt, oder indirect durch Associationsfasern mit der sogenannten motorischen Rindenzone, und zweitens vom motorischen Rindencentrum allein angeregt werden können. Zu den von der Hirnrinde angeleiteten Bewegungen gehört

auch die Accommodationseinstellung und die Pupillenverengerung, welche speciell wohl der Maculastelle der Sehsphäre zukommen. Die Reizung der letzteren — des Wahrnehmungscentrums Nothnagel's — bewirkt nach den Untersuchungen von Munk[26b] und Obregia keine conjugirten Einstellungsbewegungen; für diese sind mehr die der Peripherie des Gesichtsfeldes entsprechenden Partien des Sehcentrums bestimmt. Jedoch zeigt das oben erwähnte Eintreten des Strabismus convergens, der bei Hyperopen im Interesse besserer Accommodation erfolgt, dass auch die Maculastelle der Sehsphäre motorische Impulse auslöst.

Auch aus den Versuchen von Mott und Schäfer[34], die am Affen angestellt sind, ist abzunehmen, dass Reizung der Sehsphäre conjugirte Augenbewegungen nach der der gereizten Hemisphäre entgegengesetzten Seite bewirkt; und zwar erfolgten nach Reizung des obersten Abschnittes die Bewegungen nach aussen-unten, des mittleren nach der Seite und des unteren nach aussen-oben.

Diese experimentellen Untersuchungen führen im Ganzen zu dem Ergebniss, dass von der Hirnrinde eigentlich nur conjugirte Bewegungen der Augenmuskeln angeregt werden, so dass also, wenn wir von der centralen Ptosis absehen, eigentlich die Lähmung oder der Krampf eines einzelnen der Augenmuskeln nie von einer Hirnrindenläsion abhängig sein könnte. Dem widersprechen jedoch klinische Erfahrungen, nach denen wir annehmen müssen, dass auch gelegentlich die Innervation eines einzelnen Muskels von der Hirnrinde aus beeinflusst wird. Ausser der eben hervorgehobenen Form des accommodativen Strabismus möchte ich noch folgende Thatsache herbeiziehen. Es gibt Patienten, welche für gewöhnlich ein Auge in Schielstellung haben, aber willkürlich durch Contraction des erschlafften Muskels eine richtige Einstellung bewirken können. Ich habe dies in Fällen beobachtet, wo kein binocularer Sehact, d. h. also keine Doppelbilder, während des Schielens vorhanden waren.

Auch ist es zweifellos ein Act der Hirnrindenthätigkeit, dass Convergenz- oder Divergenzschielen eintritt, wenn wir ein Prisma mit der Basis nach aussen oder innen vor ein Auge legen und so Doppelbilder hervorrufen. Der Widerwille gegen dieselben veranlasst reflectorisch eine stärkere ausgleichende Contraction eines Augenmuskels, wodurch bewirkt wird, dass die Bilder wieder auf die Macula jedes Auges fallen. Es handelt sich hier um einen centralen, von der Sehsphäre ausgehenden Vorgang, der einseitige Muskelcontraction herbeiführt. Wie wir in diesen Fällen demnach abnorme Contractionen Eines Muskels haben, welche durch Vorgänge in der Hirnrinde bedingt sind, so dürfte es auch unter pathologischen Verhältnissen gelegentlich zu Krämpfen oder zu Lähmungen einzelner Muskeln kommen können.

Beim Levator palpebrae superioris sind einseitige Lähmungen (Blepharoptose cérébrale) (Grasset) corticalen Ursprunges, die den

Muskel der gegenüberliegenden Seite treffen, von den meisten Autoren angenommen (Landouzy, Lemoine[29] und Anderen); Charcot und Nothnagel verhalten sich allerdings dagegen ablehnend. Nach Bergmann und Hitzig findet man das betreffende motorische Centrum ungefähr vor dem oberen Ende der vorderen Centralwindung, vor der Stelle für die obere Extremität und über derjenigen für den Hypoglossus und den sogenannten Augenfacialis (Musculus orbicularis und M. temporalis). Nach Knies[25] ist zu vermuthen, dass an der Centralstelle der Augenlidbewegungen auch diejenige für die Sensibilität (also corticale Endigung des ersten, beziehentlich auch zweiten Trigeminusastes) liegt. Periphere Reizung der Empfindungsfasern veranlassen dann willkürlichen (corticalen) Lidschluss, während der einfache unwillkürliche Reflexlidschluss durch directe Verbindung von Trigeminusfasern mit dem Augenmuskel-, beziehungsweise Facialiskerne, erfolgt; der Lidschluss auf Lichtreiz schliesslich tritt durch Vermittlung der Sehsphäre ein.

Weiterhin werden noch andere Centren der conjugirten Augenbewegungen angenommen.

Nach Adamück's Untersuchungen an Hunden und Katzen haben beide Augen eine gemeinschaftliche Innervationsstelle in den vorderen Hügeln der Corpora quadrigemina. Der rechte Hügel beherrscht die Bewegungen beider Augen nach der linken Seite, der linke die beider Augen nach der rechten Seite. Durch Reizung verschiedener Punkte jedes Hügels kann man alle Bewegungsrichtungen hervorrufen. Starke Bewegung mit nach unten gerichteten Gesichtslinien wird durch Reizungen des hinteren unteren Theils beider Hügel ausgelöst. Gleichzeitige Reizung der beiden vorderen Vierhügel soll oscillatorische Augenbewegungen (Nystagmus) hervorrufen; ebenso wurde eine Pupillendilatation beobachtet (Knoll).

Beim Menschen soll bei Tumoren der Corpora quadrigemina neben Ataxie eine Paralyse beider Nervi oculomotorii bestehen, die aber in verschiedenem Grade sowohl die einzelnen Aeste als die einzelnen Augen befällt (Nothnagel). Die begleitende Ataxie, bisweilen auch Hemianopsie (letztere dürfte aber nicht von der Läsion der Corpora quadrigemina herrühren), dient alsdann zur differentiellen Diagnose gegen die Nuclearlähmungen. Parinaud fand in zwei Fällen van Convergenzlähmung Veränderungen in den Corpora quadrigemina: einmal Sclerose, das andere Mal Compression durch einen Tumor. Hingegen meinen andere Autoren, dass die Störungen in den Augenmuskeln nicht durch Läsionen dieser Partien, sondern der in der Nähe liegenden Oculomotoriuskerne bedingt seien.

Nach Russell's[40] Untersuchungen an Hunden und Affen bringen Reizungen des Kleinhirns Unregelmässigkeiten der Augenstellung und Nystagmus hervor — neben Taumeln etc. Jede Hälfte des Cerebellum soll

functionelle Beziehungen zu den gleichseitigen Spinal- und zu den gekreuzten Rindencentren unterhalten, und zwar die ersteren hemmend, die letzteren erregend beeinflussen. In einem Falle von Panas, wo eine Meningitis und Encephalitis den Wurm des Kleinhirns beschädigt hatte, waren die horizontalen Augenbewegungen unmöglich. Parinaud[98] setzt sogar das Centrum der Convergenz in das Kleinhirn; Verletzungen desselben bewirken Schwindel und Diplopie.

Auch die Brücke ist wegen der in ihr befindlichen Nervenkerne an den Augenbewegungen betheiligt. Wenn nach Magendie Reizungen des Pedunculus cerebri ebenfalls Augenabweichungen bewirken, so wird man an Verletzungen der in ihm und an ihm verlaufenden Augennerven denken müssen.

Diagnose der Augenmuskellähmungen.

Der Augapfel wird wie in einem Kugelgelenk liegend durch seine Muskeln bewegt. Der Rectus lateralis (externus) zieht das Auge nach aussen, ohne auf die Raddrehung des Auges (Drehung um die Blicklinie) zu wirken. Meist erreicht bei stärkster Anspannung der äussere Hornhautrand den äusseren Lidwinkel, doch oft bleibt er auch unter normalen Verhältnissen noch 1—2 *mm* davon entfernt. Der Rectus medialis (internus) bewegt den Bulbus nach innen: der innere Hornhautrand erreicht meist die Carunkel. Wie verschieden gross die Excursionsfähigkeit bei den verschiedenen Individuen ist, ergibt sich daraus, dass das Blickfeld zwischen äusserster Wendung des Auges temporalwärts und nasalwärts zwischen 85° bis 110° schwankt. Das Maximum dieser Excursion kommt nur zu Stande bei gleichzeitiger Bewegung beider Augen nach rechts und links (bei associirten Bewegungen), nicht wenn man etwa die Innenwendung durch binoculare Fixation eines stark genäherten Gegenstandes (accommodative Bewegung) erzielen will.

Die anderen vier äusseren Muskeln heben und senken das Auge, zugleich aber wirken sie auch auf die Raddrehung. Zur Bestimmung der letzteren benutzt man vorzugsweise das Verhalten des verticalen Meridians (V. M.), d. h. des Meridians, in welchem eine durch den vorderen und hinteren Augenpol senkrecht gelegte Ebene die Bulbusoberfläche schneiden würde. Wenn bei Raddrehungen die obere Hälfte des V. M. (nach dieser wird immer bestimmt) sich nach der rechten Seite des Untersuchten dreht, so spricht man von positiver Raddrehung und umgekehrt bei Linkswendung von negativer, oder mit anderen Worten, wenn das Irisrad nach rechts läuft, wird die Bewegung positiv, wenn es nach links läuft, negativ genannt.

Wirkung der Augenheber. Der Rectus superior zieht das Auge nach oben-innen und dreht den V. M. mit seinem oberen Ende gleichfalls nach innen. Der Obliquus inferior zieht das Auge nach oben-aussen und dreht den V. M. mit seinem oberen Ende nach aussen.

Wirkung der Augensenker. Der Rectus inferior bewegt das Auge nach unten-innen und dreht den V. M. mit seinem oberen Ende temporalwärts, der Obliquus superior (vom Trochlearis innervirt) nach unten-aussen mit nasaler Raddrehung.

Da die beiden Augenheber und die beiden Augensenker je entgegengesetzte Raddrehungen bewirken, so lässt sich bei einer bestimmten Ausgangsstellung der Augen (Primärstellung) die Bewegung gerade nach oben und unten ausführen ohne Raddrehung (Secundärstellung). Mit jeder anderen Blickrichtung ist ein bestimmter Grad der Raddrehung verknüpft. Wird einer der erwähnten Muskeln gelähmt, so stehen die verticalen Meridiane nicht mehr einander parallel, und die auftretenden Doppelbilder werden daher schief zu einander geneigt sein.

Man kann sich die Art der Raddrehung, die jeder dieser Muskeln ausübt, leicht merken: sie entspricht immer seiner seitlichen Zugrichtung. Wenn von den Augenhebern der linke Rectus superior gleichzeitig nach innen zieht, so wird er auch das obere Ende des verticalen Meridians nach innen ziehen (positive Raddrehung des linken Auges); hingegen zieht von den Augensenkern beispielsweise der linke Rectus inferior das untere Ende des verticalen Meridians nach innen (negative Raddrehung des linken Auges).

Ferner ist zu beachten, dass die Wirkung auf die Radbewegung am stärksten ist, wenn das Auge schon durch andere Muskeln in die Stellung gebracht ist, welche der seitlichen Zugkraft dieses Muskels entspricht. So wirkt Rectus superior und inferior am stärksten auf die Raddrehung (d. h. bei Lähmungen wird die Schiefheit der Doppelbilder am deutlichsten hervortreten), wenn das betreffende Auge nach innen gestellt ist (Adductionsstellung), hingegen wird bei der Abductionsstellung der Einfluss dieser Muskeln auf die Höhenstellung besonders hervortreten. Mit den Obliqui gestaltet es sich analog.

Hieraus erklärt sich dann das verschiedene Verhalten der Doppelbilder, wenn wir ein vorgehaltenes Object nach verschiedenen Richtungen hin bewegen. Als solches benützt man gewöhnlich eine Kerzenflamme, die man circa 1—2 *m* vom Kranken entfernt hält; um die dem einzelnen Auge zugehörigen Bilder zu differenziren, lässt man ein Auge durch ein rothes Glas sehen. Sehr zweckmässig zur genauen Bestimmung der Abstände der Doppelbilder ist die Benutzung des Hirschberg'schen Blickfeldmessers. Es ist dies eine grosse, in Vierecke getheilte Tafel. Die Vierecke sind in der Nähe des centralen Fixationspunktes am kleinsten

und nehmen mit der Entfernung von demselben an Grösse zu. Sie sind so numerirt, dass bei einer Entfernung des Untersuchten von 2 *m* vom Fixationspunkt die einzelnen Zahlen den Graden des Blickfeldes entsprechen.

Man beginnt gewöhnlich mit Feststellung der Doppelbilder in der Horizontalen, indem man durch Bewegen des Lichtes nach rechts und links herauszubringen sucht, nach welcher Seite hin die Bilder näher zusammengehen und nach welcher Seite sie weiter auseinandergehen: nach der letzteren hin wirkt die Zugkraft des gelähmten Muskels. Bestehen gleichzeitig Höhenunterschiede, so geht man alsdann mit dem Lichte nach oben und nach unten, um wiederum aus dem etwaigen Auseinandergehen der Doppelbilder den gelähmten Augenheber oder Augensenker festzustellen. Schliesslich werden dann noch bezüglich der zunehmenden oder abnehmenden Schiefheit der Blickrichtungen nach oben-innen, oben-aussen, unten-innen und unten-aussen Fragen an den Patienten zu stellen sein. Es ist praktisch, methodisch nach einander die einzelnen Arten des Abstandes der Doppelbilder (also erst den seitlichen, dann den Höhenabstand) zu eruiren. Entsprechend der Projection der Bilder, die entgegengesetzt der Netzhautpartie, auf welche das Bild fällt, erfolgt, lässt sich die Lage des in seiner Bewegung zurückbleibenden Auges bestimmen: steht beispielsweise das Bild des linken, mit dem rothen Glase versehenen Auges höher und nimmt der Höhenabstand nach oben zu, so ist dies die Folge davon, dass das linke Auge beim Blick nach oben zurückbleibt: das Bild des Objectes wird eben hiebei auf die untere Netzhauthälfte geworfen und nach oben projicirt. Ist links der Rectus lateralis gelähmt, so geht das Auge etwas nach innen, durch den Antagonisten gezogen (Strabismus convergens): es entstehen gleichnamige Doppelbilder, da das Bild auf der inneren Netzhauthälfte des linken Auges entworfen und nunmehr nach aussen hin, d. h. nach links hin vom Patienten projicirt wird: das Bild des linken Auges steht nach links. Bei Lähmung des Rectus internus geht das Auge nach aussen (Strabismus divergens): es entstehen ungleichnamige oder gekreuzte Doppelbilder, da das auf der äusseren, temporalen Netzhauthälfte des linken Auges entstehende Bild nach rechts herüber projicirt wird.

Demnach gestalten sich die Symptome bei den Paralysen oder Paresen der einzelnen Augenmuskeln folgendermassen: Die nebenstehenden Bilder zeigen die Art der Doppelbilder, wie sie vom Kranken gesehen werden, das schraffirte Bild entspricht dem gelähmten Auge.

Rectus lateralis (externus).

1. Beweglichkeitsdefect beim Blick nach der Seite des gelähmten Muskels.

Linksseitige Lähmung.

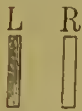


Fig. 12.

Rechtsseitige Lähmung.



Fig. 13.

2. Strabismus convergens, in der dem gelähmten Muskel entsprechenden Hälfte des Gesichtsfeldes zunehmend.

3. Gleichnamige, nebeneinanderstehende Doppelbilder, die beim Blick nach der Seite des gelähmten Muskels auseinandergehen, beim Blick nach der entgegengesetzten Seite mehr aneinanderrücken, beziehentlich verschwinden.

Rectus medialis (internus).

1. Beweglichkeitsdefect beim Blick nach der Seite des gelähmten Muskels.

2. Strabismus divergens, in der dem gelähmten Muskel entsprechenden Hälfte des Gesichtsfeldes zunehmend.



Fig. 14.

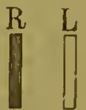


Fig. 15.

3. Gekreuzte, nebeneinanderstehende Doppelbilder, die beim Blick nach der Seite des gelähmten Muskels auseinandergehen, nach der entgegengesetzten Seite mehr aneinanderrücken, beziehentlich verschwinden.

Obliquus inferior.

1. Der Beweglichkeitsdefect tritt am meisten hervor beim Blick nach oben in der Adductionsstellung des gelähmten Auges, indem dasselbe etwas nach innen geht und nach unten zurückbleibt. Beim Blick nach oben in der Abductionsstellung tritt besonders die abnorme Raddrehung hervor: der V. M. wird mit seinem oberen Ende nasalwärts gedreht.

2. Ein leichter Strabismus convergens et deorsum vergens, in der oberen Hälfte des Blickfeldes allein oder wenigstens vorzugsweise.

3. Beim Blick nach oben treten gleichnamige Doppelbilder auf, das Bild des gelähmten Auges steht etwas höher. Die Doppelbilder können auch beim Blick nach unten bleiben, ihre Distanz verringert sich aber hier. Ferner ist das Bild des gelähmten Auges schief gestellt, so dass es sich mit seinem oberen Ende von dem des gesunden abwendet (Folge der durch den jetzt überwiegenden Rectus superior eingeleiteten, bei Lähmung des linken Auges positiven, bei Lähmung des rechten Auges negativen Raddrehung). In der Adductionsstellung, bei gleichzeitigem Blick nach oben, nimmt die Höhendifferenz, in der Abductionsstellung die Schiefheit zu.

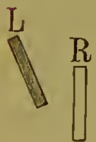


Fig. 16.

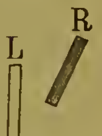


Fig. 17.

Rectus superior.

1. Der Beweglichkeitsdefect tritt am meisten hervor beim Blick nach oben in der Abductionsstellung des gelähmten Auges, indem dasselbe etwas nach aussen rückt und nach unten zurückbleibt. Beim Blick nach oben in der Adductionsstellung zeigt sich besonders die abnorme Raddrehung: der V. M. wird temporalwärts gewendet.

2. Ein leichter Strabismus divergens et deorsum vergens, in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes allein oder wenigstens vorzugsweise.

Links-seitige Lähmung.



Fig. 18.

Rechts-seitige Lähmung.

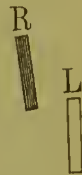


Fig. 19.

3. Beim Blick nach oben treten gekreuzte Doppelbilder auf, das Bild des gelähmten Auges steht höher. Die Doppelbilder können auch beim Blick nach unten bleiben, ihre Distanz verringert sich aber. Ferner ist das Bild des gelähmten Auges mit seinem oberen Ende von dem Bilde des gesunden Auges abgekehrt. In der Adductionsstellung, bei gleichzeitigem Blick nach oben, nimmt die Schiefheit, in der Abductionsstellung die Höhendifferenz zu.

Obliquus superior.

1. Der Beweglichkeitsdefect tritt am meisten hervor beim Blick nach unten in der Adductionsstellung des gelähmten Auges, indem dasselbe etwas nach innen geht und nach oben zurückbleibt. Beim Blick nach unten-aussen tritt besonders die abnorme Raddrehung hervor: der V. M. wird mit seinem oberen Ende temporalwärts gedreht.

2. Ein leichter Strabismus convergens et sursum vergens in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes.

3. Beim Blick nach unten treten gleichnamige Doppelbilder auf, das Bild des gelähmten Auges steht etwas tiefer. Die Doppelbilder können auch beim Blick nach oben bleiben, ihre Distanz verringert sich aber. Ferner ist das Bild des gelähmten Auges schief gestellt, so dass sich sein oberes Ende dem des gesunden zuwendet. In der Adductionsstellung nimmt die Höhendifferenz, in der Abductionsstellung die Schiefheit zu.

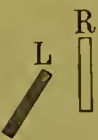


Fig. 20.

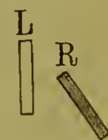


Fig. 21.

Rectus inferior.

1. Der Beweglichkeitsdefect tritt am meisten hervor beim Blick nach unten in der Abductionsstellung des gelähmten Auges, indem dasselbe etwas nach aussen geht und nach oben zurückbleibt. Beim Blick nach unten-innen tritt besonders die abnorme Raddrehung hervor: der V. M. wird mit seinem oberen Ende nasalwärts gedreht.

2. Ein leichter Strabismus divergens et sursum vergens in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes.

3. Beim Blick nach unten treten ungleichnamige Doppelbilder auf, das Bild des gelähmten Auges steht tiefer. Die Doppelbilder können auch beim Blick nach oben bleiben, ihre Distanz verringert sich aber. Ferner ist das Bild des gelähmten Auges schief gestellt, so dass es sich mit seinem oberen Ende dem des gesunden zuwendet. In der Adductionsstellung bei gleichzeitigem Blick nach unten nimmt die Schiefheit, in der Abductionsstellung die Höhendifferenz zu.



Fig. 22.

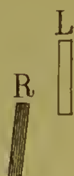


Fig. 23.

Totale Oculomotoriuslähmung.

Da der Levator palpebrae superioris, Sphincter iridis, Tensor chorioideae und sämmtliche äusseren Augenmuskeln mit Ausnahme des Rectus lateralis und Obliquus superior ausser Function sind, hängt das obere Lid herab (Ptosis), und das Auge steht in leichter Abductionsstellung; meist ist es auch etwas hervortretend (Exophthalmus paralyticus). Die Pupille ist erweitert und die Accommodation aufgehoben. Eine Bewegung des Bulbus ist nur nach aussen möglich; nach unten kommt dieselbe nicht zu Stande, da der Obliquus superior bei der vorhandenen Abductionsstellung des Auges vorzugsweise auf die Raddrehung wirkt.

Multiple Lähmungen. Ophthalmoplegie.

Sind an Einem Auge Muskeln gelähmt, die von verschiedenen Nerven versorgt werden, oder finden sich Muskellähmungen an beiden Augen, so bezeichnet man dies als Ophthalmoplegie, ein Name, der zuerst von Brunner (1850), dann von v. Graefe gebraucht wurde. Ist Accommodation und Pupillencontraction erhalten, so spricht man von Ophthalmoplegia externa (Hutchinson) oder exterior (Mauthner); sind hingegen die den Ciliarmuskel und die Iris versorgenden Fasern des Oculomotorius allein afficirt, von Ophthalmoplegia interna oder interior. Als Ophthalmoplegia imperfecta bezeichnet Mauthner[17] die Fälle, wo an einem oder beiden Augen interiore sowie exteriore Lähmungen bestehen, wenngleich dieselben nicht vollständig sind oder nicht alle Muskeln treffen. Wenn die ganze exteriore und interiore Musculatur gelähmt ist, so wird dies durch Ophthalmoplegia perfecta (unilateralis oder bilateralis) ausgedrückt. Bei dieser „completen" Ophthalmoplegie brauchen übrigens, wie Dufour[28] will, nicht alle Muskeln vollständig gelähmt zu sein. Als „Ophthalmoplégie mixte" bezeichnet dieser Autor Fälle, wo interiore und exteriore Nerven afficirt sind.

Gegen die Bezeichnung „Ophthalmoplégie" sind von einzelnen Seiten auf dem Congress der französischen Ophthalmologen[81] neuerdings Einwendungen erhoben worden, indem Armaignac keinen Unterschied zwischen der Lähmung eines oder mehrerer Muskel machen will, und Dianoux die Bezeichnung nur für die nuclearen Lähmungen anwenden möchte. Ich halte es aber für praktischer, bei der allgemein bisher angenommenen Auffassung stehen zu bleiben.

Bei mehrfachen Muskelparalysen oder -Paresen wird sich natürlich das Verhalten der oben angegebenen Lähmungssymptome entsprechend ändern, da sich gegebenen Falles die einzelnen Lähmungserscheinungen bei gleichzeitiger Betheiligung der Antagonisten annähernd compensiren

können. Man hat auch symmetrische, an beiden Augen auftretende Lähmungen beobachtet, die zur vollen Paralyse aller Muskeln führten, ohne dass ein eigentliches Schielen entstand.

Differentielle Diagnose des Lähmungsschielens.

Ehe man bei Schielenden die Diagnose des einzelnen paralysirten Muskels feststellt, wird man das Vorhandensein des gewöhnlichen musculären (concomitirenden) Schielens ausschliessen müssen. Folgende Unterscheidungsmomente kommen dabei in Betracht: 1. Beim musculären Schielen fehlt der wirkliche Beweglichkeitsdefect. Zwar kann auch eine Beschränkung der Beweglichkeit nach einer Seite hin stattfinden, z. B. bei Strabismus convergens nach der temporalen Seite, aber dieser Mangel an Beweglichkeit wird in der Regel gedeckt durch ein Plus von Bewegung nach der Seite des stärker wirkenden Muskels, also bei Strabismus convergens nach der Nasenseite hin. Daher ist der gesammte Bogen der Beweglichkeit des Auges normal, nur nach einer Seite hin verschoben. Immerhin kommen auch hier Fälle vor, wo die Beweglichkeitszunahme nach der Seite des stärker wirkenden Muskels geringer ist, als der Ausfall nach der andern Seite beträgt. 2. Der Schielgrad bleibt gleich beim musculären Schielen, ob das Auge nach der Seite des stärker oder des schwächer wirkenden Muskels gerichtet wird. In Folge dessen ist auch der Abstand der Doppelbilder, wenn solche vorhanden sind oder durch Vorhalten von buntem Glase vor ein Auge erregt werden, bei diesen Bewegungen gleich. Kleine Unterschiede kommen allerdings bei den verschiedenen Blickrichtungen ausnahmsweise auch hier vor; auch ist zu beachten, dass bei vielen Personen, die concomitirend schielen, besonders beim Strabismus convergens der Hyperopen, durch Accommodationsimpulse der Schielgrad sich plötzlich erhöhen kann, was ein Auseinandergehen der Doppelbilder natürlich zur Folge haben würde. 3. Der primäre Schielwinkel ist beim musculären Schielen gleich dem secundären. Weicht beispielsweise bei Strabismus convergens concomitans das rechte Auge um 2 *mm* nach innen, wenn das linke auf einen Gegenstand eingestellt ist, so wird bei Einstellung des rechten Auges (indem man das linke momentan verdeckt) jetzt dieses um 2 *mm* nach innen gehen. Dies verhält sich anders beim Lähmungsschielen, und in zweifelhaften Fällen kann hierdurch sogar die Diagnose gesichert werden, besonders wenn man den fixirten Gegenstand etwas nach der Seite des paretischen Muskels hin hält. Ist beispielsweise bei Lähmungsschielen durch Parese des Rectus externus des rechten Auges ein Strabismus convergens entstanden, so wird bei Einrichtung des linken gesunden Auges auf ein etwas nach rechts herübergehaltenes Object das rechte Auge beispielsweise circa 2 *mm* nach innen

zurückbleiben. Zwinge ich jetzt das rechte Auge zur Einstellung, so bedarf es einer viel grösseren Innervation, um durch den paretischen Rectus externus das Auge herüberzuziehen. Diese starke Innervation trifft zugleich den associirten Rectus internus des linken Auges und bewirkt nun ein Einwärtsschielen desselben, welches einen viel höheren Grad erreicht als früher (beispielsweise Ablenkung 4 *mm*): d. h. beim Lähmungsschielen ist der Secundärschielwinkel nicht gleich dem Primärschielwinkel.

Es ist jedoch dabei zu beachten, dass auch beim concomitirenden Schielen gelegentlich Differenzen in der Grösse vorkommen, besonders wenn ein Auge sehr sehschwach ist und beständig in Schielstellung geblieben ist. Beim Strabismus convergens kommt weiter hinzu, dass das abgelenkte sehschwache Auge häufig nicht mit der Macula lutea fixirt, sondern mit der besser sehenden inneren Netzhauthälfte: in diesem Falle wird natürlich der Secundär-Schielwinkel auch nicht gleich dem Primärschielwinkel sein.

Aus dem eben Angeführten ist ersichtlich, dass die Diagnose, ob es sich um Lähmungsschielen oder concomitirendes Schielen handelt, bisweilen einige Schwierigkeiten bietet.

Für die Diagnose Lähmungsschielen spricht gewöhnlich das Auftreten spontaner Doppelbilder; sind dieselben nur wenig von einander entfernt, so geht die Klage der Kranken oft auch nur auf Verschwommensehen. Beim concomitirenden Schielen, das meist im früheren Lebensalter (3. bis 8. Lebensjahr) beginnt, fehlt diese Klage in der Regel, da der binoculare Sehact noch nicht genügend entwickelt ist und das schwächere Bild des abgelenkten Auges bald unterdrückt wird. Aber es ist zu beachten, dass bei einer Form von concomitirendem Strabismus convergens, nämlich derjenigen, von welcher vorzugsweise Kurzsichtige meist erst in den Entwicklungsjahren und sogar noch später befallen werden, gerade oft das Auftreten der Doppelbilder diejenige Störung bildet, welche sie zum Arzt führt: hier ist es gewöhnlich so, dass in der Ferne gleichnamige Doppelbilder bestehen, die beim Annähern des Objectes zusammen gehen, um bei noch weiterer Annäherung in gekreuzte Doppelbilder (Strabismus divergens) umzuschlagen.

Andererseits kommt auch Lähmungsschielen vor, wo keine Doppelbilder vorhanden sind oder wenigstens in kurzer Zeit verschwinden. Abgesehen von den Lähmungen in jugendlichem Alter, wo dies Regel ist, wird es auch gelegentlich bei Erwachsenen beobachtet. Die Unterdrückung von Doppelbildern steht in gewisser Abhängigkeit von dem grösseren oder geringeren Gestörtwerden durch dieselben und ist ein psychischer Vorgang, der sehr verschiedenartig bei den einzelnen Individuen auftritt. Am leichtesten wird er unter sonst gleichen Verhältnissen von statten gehen, wenn die Bilder auf sehr peripher gelegene Stellen, beziehentlich in ein

an und für sich sehschwaches Auge fallen. Ersteres Moment kann gelegentlich dazu beitragen, dass nicht das gesunde Auge — trotz gleicher Sehschärfe —, wie es Regel ist, sondern das gelähmte zur Fixation benutzt wird. Wenn beispielsweise der Rectus lateralis des linken Auges paralytisch ist, so wird beim Blick nach links das rechte Auge eine sehr viel stärkere secundäre Ablenkung nach innen machen, wenn das linke Auge zur Fixation benutzt wird, als wenn das rechte Auge sich einstellt: durch diese starke Secundärabweichung fällt das Bild sehr peripher auf die Netzhaut, stört daher weniger und lässt eine leichtere Unterdrückung der Doppelbilder zu. Immerhin bildet es eine nicht zu häufige und in obiger Weise nicht immer zu deutende Ausnahme, wenn statt des gesunden und normalsehenden Auges das gelähmte Auge eingestellt wird. Einige hierher gehörige Fälle sind neuerdings von Kunn[41] veröffentlicht worden, jedoch hat Alfr. Graefe schon in seinen Motilitätsstörungen (1875, S. 32 und 55) ausführlich darauf hingewiesen. Ist das gesunde Auge sehschwach, so wird die Einstellung des gelähmten leicht erklärlich. Bei längerem Bestehen der Lähmung machen einzelne Patienten eine Drehung des Kopfes, die ihnen ermöglicht, das gerade vor ihnen Befindliche einfach zu sehen. Dieselbe erfolgt um eine Axe, welche senkrecht zur Zugwirkung des gelähmten Muskels steht, und zwar mit einer Gesichtswendung, die dem gelähmten Muskel zugerichtet ist. Hierbei kommt der fixirte Gegenstand in eine Lage, die eine Mitwirkung des gelähmten Muskels nicht beansprucht.

Besondere Schwierigkeiten bieten der Diagnose oft die leichteren Paresen der Augenmuskeln, bei denen ein eigentlicher Beweglichkeitsdefect nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist. Zuerst wird man einen Vergleich zwischen den symmetrischen Muskeln beider Augen machen müssen; doch gibt derselbe nicht immer Klarheit. In diesen Fällen kann neben dem Verhalten der Doppelbilder bisweilen die Feststellung des primären und secundären Schielwinkels, wie oben hervorgehoben, von Nutzen sein; gelegentlich auch die falsche Projection, welche sich zeigt, wenn der Patient, bei Schluss des gesunden Auges, schnell mit seinem Finger auf einen in der Richtung des gelähmten Muskels liegenden Gegenstand stossen soll. Ist beispielsweise der Rectus externus des rechten Auges paretisch, so wird der Kranke, wenn ihm stark nach rechts herüber ein Gegenstand vorgehalten wird, neben demselben nach rechts vorbeistossen. Er projicirt die Lage des Objectes nämlich nach dem Nervenimpuls, den er früher aufgewandt hat, um durch Contraction des Rectus externus das Auge in die verlangte Richtung zu bringen; da er jetzt bei der Parese des Muskels einen stärkeren Impuls anwenden muss, so hält er das Object für weiter rechts liegend. Hierauf beruhen auch die Schwindelerscheinungen, wenn die Patienten sich bei Verschluss des gesunden Auges ihres gelähmten bedienen.

Betreffs des Verhaltens der Doppelbilder bei Lähmungen einzelner Muskeln muss betont werden, dass vielerlei Abweichungen von dem oben gegebenen Schema stattfinden; es gestaltet sich nicht immer so, wie es im Buche steht.

Abgesehen von der Unaufmerksamkeit oder Dummheit der Untersuchten, die oft rechts und links und oben und unten verwechseln, spielen Insufficienzen einzelner Muskeln, die schon früher vorhanden, aber im Interesse des Einfachsehens überwunden wurden, eine recht störende Rolle. Wenn durch die Lähmung eines Muskels nunmehr Doppelbilder entstanden sind, so fällt der Antrieb zu einer stärkeren Innervation eines insufficienten Muskels fort, und der Wirrwarr in den auftretenden Doppelbildern ist fertig. War beispielsweise bei einer Parese des Rectus externus vorher schon ein die Hebung des Auges beeinflussender Muskel insufficient, so werden nicht in einer Horizontalen stehende gleichnamige Doppelbilder vorhanden sein, sondern das Bild des Auges, dessen Heber bereits früher insufficient war, wird ausserdem noch höher stehen, da das Auge selbst tiefer steht. Bei Lähmung des Trochlearis treten dem Schema nach gleichnamige Doppelbilder auf, die eine Höhendifferenz zeigen. Bestand aber vorher schon eine Insufficienz des Rectus internus, wie so häufig, so kann durch das nunmehrige Offenkundigwerden derselben der seitliche Abstand der Doppelbilder ganz verschwinden.

Man erkennt die Veränderung in der Lage der Doppelbilder, welche als Folge hervortretender Insufficienz anzusehen ist, meist dadurch, dass der Abstand bei allen Blickrichtungen derselbe bleibt, da die Insufficienz eine Art latenten Strabismus concomitans darstellt. Haben wir beispielsweise bei Lähmung des Rectus lateralis das Bild des linken Auges tiefer stehend, so würde, bei einer gleichzeitigen Lähmung des Rectus superior dieses Auges, bei einer Blickrichtung der Augen nach oben die Höhendifferenz zunehmen müssen, bei einer Senkung abnehmen. Bleibt sie aber hierbei gleich oder annähernd gleich, so handelt es sich eben um eine schon früher vorhandene Insufficienz.

Weiter sei auch noch darauf hingewiesen, dass die Patienten die Schiefheit der Bilder oft anders angeben, als wir sie oben gezeichnet haben. Beispielsweise ist bei einer Lähmung des linken Obliquus inferior das Bild des linken Auges in der Weise schiefgestellt, dass das obere Ende temporalwärts abweicht, während das Bild des rechten Auges gerade senkrecht steht. Nun wird öfter von den Kranken das Bild des linken Auges als gerade senkrecht stehend aufgefasst und — entsprechend dieser Verschiebung — das Bild des rechten Auges als schief gestellt und mit dem oberen Ende temporalwärts gewendet angegeben.

Von den tiefer stehenden Doppelbildern wird meist gleichzeitig ausgesagt, dass sie vorn stehen: abstrahirt von der Erfahrung, dass für

gewöhnlich die auf die obere Netzhauthälfte fallenden Bilder näheren, die auf die untere Netzhauthälfte fallenden ferneren Objecten angehören.

Handelt es sich um multiple Lähmungen, so wird man durchschnittlich besser fahren, die Diagnose durch die Beweglichkeitsdefecte als durch die Art der Doppelbilder festzustellen. Bei Eruirung der Beweglichkeitsdefecte ist das oben von den einzelnen Muskeln bezüglich ihrer Wirksamkeit Gesagte besonders nach der Richtung zu beachten, dass man bei den Hebern und Senkern die Stellung einnehmen lässt, wo einerseits ihre Wirkung auf die Höhenstellung, andererseits auf die Raddrehung besonders zu Tage tritt. Zur Constatirung der Raddrehung beachtet man am besten das Verhalten horizontal auf der Conjunctiva bulbi verlaufender Gefässe.

Bei Schwerkranken fehlt häufig die Energie, welche erforderlich ist, um die maximalste Muskelleistung zu erzielen. Man kann bisweilen durch energische Aufforderungen, durch Knallen mit den Fingern noch die beabsichtigte Augenbewegung hervorrufen: bei geringeren Defecten in der Bewegung bleibt man aber doch oft zweifelhaft, ob Parese oder Energielosigkeit die Ursache ist.

Accommodationslähmung.

Die Accommodationslähmung hat eine pathologische Verringerung oder vollständige Aufhebung der normalen Accommodationsbreite zur Folge, dadurch bedingt, dass der Nahepunkt hinausrückt. Nach dem Grade der Einschränkung spricht man von Accommodationsparalyse und von Accommodationsparese.

Mit den zunehmenden Lebensjahren verringert sich normaler Weise die Accommodationsbreite, schliesslich wird die Accommodation = 0. Wenn man demnach eine pathologische Verringerung, eine Accommodationslähmung nachweisen will, so muss eben festgestellt werden, dass die in dem gegebenen Falle vorhandene Accommodation nicht der dem betreffenden Lebensalter zukommenden entspricht. Ein Kind kann schon, wie wir es ja nach Diphtheritis oft genug sehen, an Accommodationsparese leiden, trotzdem es noch eine Accommodationskraft hat, die für einen Dreissigjährigen normal wäre.

Als Anhalt über die den einzelnen Lebensjahren ungefähr zukommende Accommodationsbreite möge eine Aufstellung von Donders dienen.

10 Jahre	=	14·0	Dioptrien	30 Jahre	=	7·0	Dioptrien
15 „	=	12·0	„	35 „	=	5·5	„
20 „	=	10·0	„	40 „	=	4·5	„
25 „	=	8·5	„	45 „	=	3·5	„

50 Jahre	= 2·5 Dioptrien		65 Jahre	= 0·75 Dioptrien	
55 „	= 1·75	„	70 „	= 0·25	„
60 „	= 1·0	„	75 „	= 0	„

Darnach sind wir bei einem Siebzigjährigen (0·25 D.) gar nicht mehr in der Lage, mit Sicherheit eine Lähmung des Accommodationsmuskels nachzuweisen.

Die Accommodationsbreite drückt in Dioptrien die Brechkraft aus, welche sich das Auge zulegt, wenn es von seinem Fernpunkt (punctum remotum) auf seinen Nahepunkt (punctum proximum) accommodirt. Sie berechnet sich nach der Formel a (Accommodationsbreite) $= p - r$. Hier bezeichnet p die Brechkraft einer Linse, deren Brennweite der Entfernung des punctum proximum vom Auge entspricht, r die Brechkraft einer Linse, welche das Auge befähigt, parallele Strahlen auf seiner Netzhaut zu einem scharfen Bilde zu vereinigen, — die also mit anderen Worten der Refraction des Auges entspricht. Hat beispielsweise ein Myop 2·0 ein punctum proximum von $^1/_{10}$ m (Brennweite einer Linse von 10·0 Dioptrien), so ist $a = 10·0 - 2·0 = 8·0$. Wenn dieses Individuum also etwa im Alter von 26 Jahren stände, so wäre seine Accommodationsbreite normal; wäre es hingegen erst 12 Jahre, so bestände Accommodationsparese. Beim Emmetropen wird $r = 0$; die oben angegebenen Accommodationsbreiten entsprechen demnach etwa bis zum 50. Lebensjahre, wo der Emmetrop anfängt Hyperop zu werden, der Lage des Nahepunktes: ein 20jähriger Emmetrop hat also einen Nahepunkt von $^1/_{10}$ m, ein 30jähriger von $^1/_7$ m u. s. f. Beim Hyperopen verwandelt sich, da dieser zur Vereinigung von parallelen (gleichsam aus der Unendlichkeit kommenden) Strahlen bereits der Accommodation durch Brechungszunahme seiner Krystalllinse bedarf, die Formel in $a = p + r$.

Rückt der Nahepunkt im Alter über $^1/_4$ m hinaus, so wird das Erkennen kleinerer Gegenstände erschwert, es tritt Presbyopie ein: nach obiger Uebersicht beim Emmetropen demnach zwischen dem 40. und 45. Lebensjahr. Da bisweilen bei den betreffenden Personen die Unmöglichkeit des Lesens kleiner Schrift etc. ziemlich plötzlich erfolgt, so könnte man an Accommodationsparese denken, wenn eben nicht die Untersuchung der Accommodationsbreite ihre physiologische Ausdehnung ergäbe.

Umändernd auf letztere wirken übrigens Schwächezustände, wie sie nach schweren Erkrankungen, bei Anämie und Chlorose eintreten: hier kann eine gewisse Verringerung der Accommodationsbreite, die nicht dem Alter entspricht, bestehen, ohne dass dieselbe als Accommodationsparese aufzufassen wäre. Wenn Jemand nach einer schweren Krankheit nicht dieselbe Last heben kann wie früher, so spricht man auch nicht von einer Lähmung der Muskeln. Es handelt sich hiebei nicht nur, wie

Mauthner annimmt, um eine Verringerung der Energie der Muskeln, sondern um wirkliche Kraftherabsetzung: bei der Accommodation um eine entschiedene Verringerung der Accommodationsbreite. Ausnahmsweise kann man dies sogar nach übermässiger Augenanstrengung bei schon verringerter Accommodationsbreite beobachten. Ein etwa 50 Jahre alter Herr, der mehrere Tage und auch Theile der Nacht an einer Arbeit hatte schreiben müssen, kam zu mir mit der Klage, dass er plötzlich am Morgen gefunden habe, dass er selbst mit seiner Brille gar nichts mehr lesen könne. Die Untersuchung ergab eine fast vollständige Aufhebung der Accommodation, deren Breite dem Alter entsprechend überhaupt nur noch gering war. Einige Tage der Ruhe brachten die Accommodation wieder zur Norm.

In anderen Fällen besteht allerdings nur ein Mangel an Ausdauer in der Accommodationskraft, während die Accommodationsbreite bei der Bestimmung sich als normal erweist. Dies führt zu Beschwerden der Asthenopie, wie man sie öfter bei nervösen und neurasthenischen Individuen findet. Das objective Zeichen der Accommodationslähmung, welches Völckers angibt, ist schwer erkennbar. Unter normalen Verhältnissen tritt nämlich unter Abflachung der vorderen Kammer die Iris sichtlich hervor: dies muss bei der Lähmung ausbleiben.

Die Beschwerden der Accommodationslähmung sind nicht nur nach ihrer Intensität, sondern auch nach dem Refractionszustande der Augen verschieden. Während beim Emmetropen die Klage ist, dass das Sehen in der Nähe weniger leicht als früher von Statten geht, eventuell ganz unmöglich ist, und Hyperopen selbst in der Ferne schlechter sehen, findet sich der Kurzsichtige höheren oder selbst mittleren Grades wenig oder gar nicht belästigt.

Wenn, wie häufig, ein Auge allein von der Lähmung betroffen wird, so treten diese Symptome noch weniger klar hervor; meist wird eine gewisse Unbequemlichkeit mit Verschwommensehen bei binocularer Fixation angegeben. Bisweilen wird auch bei Accommodationsparese über Mikropsie geklagt: die Gegenstände erscheinen kleiner. Es erklärt sich dies daraus, dass die scheinbare Grösse der Gegenstände sowohl nach der Grösse der Netzhautbilder als auch nach der Entfernung, in der sie sich unserer Meinung nach befinden, abgeschätzt wird. Da die Entfernung aber nach dem Accommodationsimpuls beurtheilt wird und dieser bei vorhandener Accommodationsparese für die gleiche Entfernung ein erheblich grösserer sein muss als früher, so halten wir das Object für näher befindlich. Dieser Nähe entsprechend müsste aber den bisherigen Erfahrungen des Accommodationsgelähmten nach auch das Netzhautbild grösser sein: da dies natürlich nicht der Fall ist, so wird das Object kleiner geschätzt. Mydriasis complicirt öfter die Accommodationslähmung, doch wird sie auch ebenso oft

vermisst: so beispielsweise ziemlich regelmässig bei der Accommodationslähmung nach Diphtherie.

Auch in dem von Feilchenfeld[92] veröffentlichten Falle, wo nach dem Genuss von Büchsenaustern vollständige Accommodationslähmung eintrat, waren die Pupillen normal.

Die symptomatische Behandlung besteht in der Verschreibung entsprechender Convexgläser für die Nähe. Die dauernde Anwendung der Miotica, die gleichzeitig eine Accommodationsspannung bewirken (Physostigmin. salicylicum 0·03 ad 10·0; Pilocorpin. muriatic. 0·1 ad 10·0), wirkt meiner Erfahrung nach nicht beschleunigend auf die Heilung des Processes. Von Zeit zu Zeit können sie eingeträufelt werden, um den Accommodationsmuskel zu einer starken Contraction zu bringen. Im Uebrigen ist das Bessersehen auch in der Nähe, welches darnach auftritt, zum grossen Theil auf die Verengerung der Pupille zu schieben: hierdurch wird die unregelmässige Brechung der Randstrahlen ausgeschlossen.

Anatomischer Sitz der zu Augenmuskellähmungen führenden Läsionen.

Die Nerven können in ihren Centren oder in ihrem Verlauf erkranken. Darnach unterscheidet man 1. cerebrale Lähmungen, welche wieder in corticale, nucleare und fasciculäre Lähmungen (Verbindungsfasern zwischen Hirnrinde und Kernen einerseits und zwischen Kernen und dem aus dem Gehirn ausgetretenen Nerven andererseits) zerfallen, und 2. periphere (basilare und orbitale).

Die orbitalen Lähmungen können durch sehr verschiedenartige Erkrankungen veranlast sein: meist sind es Neubildungen, häufig eitrige oder blutige Ergüsse, entzündliche Schwellungen des orbitalen Fettzellgewebes, Periostitis und Caries, u. s. w. Auch Traumen spielen eine Rolle.

Die Beweglichkeitshemmungen sind oft einfach mechanischer, die Muskeln selbst treffender Natur oder auch Folge von Muskelerkrankung. Besteht Lähmung des Sphincter und der Accommodation — ohne sonstige Oculomotoriusstörung oder Trigeminusaffection — allein, so ist eine orbitale Ursache unwahrscheinlich; wohl aber kann ein directes Trauma des Augapfels selbst sie hervorgerufen haben.

Die Strecke, in welcher der zum Ganglion ciliare, von dem die inneren Augenmuskeln ihre Nerven erhalten, gehende Ast des Oculomotorius getrennt verläuft, ist so klein, dass eine isolirte Läsion wenig annehmbar erscheint; eher wäre sie zu diagnosticiren, wenn gleichzeitig der Obliquus inferior mit afficirt ist, da von dem, letzteren Muskel versorgenden Nervenaste aus sich der Ciliarast in der Orbita abzweigt.

Meist weisen entzündliche Erscheinungen in der Orbita, Chemosis, subconjunctivale Blutergüsse, Exophthalmus, Sehstörungen, Schmerzhaftigkeit auf die orbitale Ursache der Beweglichkeitshemmungen hin. Der paralytische Exophthalmus bei totaler Oculomotoriuslähmung pflegt nicht so hochgradig zu sein als der durch orbitale Processe bedingte. Auch kann als differentielles Moment dienen, dass hier ein Zurückdrücken des Bulbus in die Orbita unschmerzhaft ist, während bei orbitalen Processen dies in der Regel Schmerzempfindungen hervorruft. Letztere werden sich auch häufig durch ein Abtasten der Orbita mit dem Finger, eventuell in Chloroformnarkose, feststellen lassen. Natürlich können die orbitalen Geschwülste und Knochenaffectionen auch von den Nebenhöhlen aus (Schädel-, Stirn-, Nasen-, Highmorshöhle, Retromaxillarraum etc.) ihren Ursprung nehmen.

Ist eine totale Oculomotoriuslähmung — mit Lähmung von Sphincter und Accommodation — vorhanden, während die übrigen Nerven nicht afficirt sind oder erst später afficirt werden, so ist der Sitz der Erkrankung nicht in der Orbita, sondern wahrscheinlich an der Basis cranii. Hingegen kann eine vollständige Unbeweglichkeit des Bulbus wohl Folge orbitaler Processe sein. Wir finden sie nicht selten, gleichzeitig mit Erblindung und Verlust der Pupillenbewegung, bei hochgradiger Orbital-Phlegmone.

Eine orbitale Ursache ist unwahrscheinlich, wenn Nerven beider Augen betroffen sind. Aber es ist zu beachten, dass ausnahmsweise auch Geschwulstbildungen in beiden Augenhöhlen gleichzeitig vorkommen, so beispielsweise gummöse Knoten (Schott) oder Krebs. Letzteren habe ich auch von den Knochen ausgehend und in beiden Orbitae sich entwickelnd nach Mamma-Exstirpation gesehen.

Die basalen Lähmungen der Gehirnnerven können ein- und doppelseitig auftreten. Ihre Unterscheidung von den nuclearen Lähmungen ist häufig nicht zu machen. Man muss dabei die sonstigen Complicationen mit in Rechnung ziehen. Wenn mehrere an der Basis cranii nebeneinander verlaufende Nerven afficirt sind, deren Ursprünge im Gehirn von einander getrennt sind, so spricht dies beim Fehlen schwerer Hirnerscheinungen oder Extremitätenlähmungen für eine basale Ursache. Auf der anderen Seite aber können wiederum Lähmungen dieser Nerven durch Druck von Hirngeschwülsten, die im Uebrigen latent verlaufen, bedingt sein, und umgekehrt können sich schwere Hirnerscheinungen secundär zu basalen, die Nerven direct zerstörenden Geschwülsten hinzugesellen.

Sind mehrere Augennerven einer Seite bei gleichzeitiger Affection des Opticus (Neuritis oder Atrophie) befallen, so weist dies besonders auf basale Ursachen hin. Ueberhaupt wird die Mitbetheiligung der Sehnerven, sobald sie nicht in Form der Stauungspapille auftritt, die Aufmerksamkeit

immer auf basale Processe lenken müssen, wenn eben nicht sonstige Symptome von Erkrankung des Centralnervensystems (Tabes, multiple Sclerose, allgemeine Paralyse etc.) vorliegen. Auch die Erkrankung des Olfactorius und ersten Trigeminusastes kann nach dieser Richtung verwerthet werden. Panas[80] glaubt in folgendem (unzuverlässlichen) Moment einen Unterschied zwischen den peripheren und centralen Lähmungen zu finden. Bei ersteren sei — wenigstens während eines gewissen Zeitraumes — ein Spasmus des associirten Muskels der anderen Seite vorhanden, während bei centralen eine Lähmung desselben bestehe.

Betreffs des Oculomotorius wird beim plötzlichen Auftreten einer totalen, alle Aeste befallenden Lähmung die Vermuthung einer basalen Nervenerkrankung am nächsten liegen; bleiben hingegen die Muskeln des Augeninnern frei, so ist ein nuclearer Sitz wahrscheinlicher, keinesfalls jedoch sicher.

So sucht auch Moebius[43] die Möglichkeit einer peripheren orbitalen Ursache der Ophthalmoplegia exterior nachzuweisen, indem er die zu den inneren Augenmuskeln ziehenden Nerven, die schliesslich als Nervi ciliares im Augeninnern selbst verlaufen, als besonders geschützt hinstellt. Es spricht ihm hierfür folgende Beobachtung. Ein 20jähriger Mann hatte sich bei einer Eisenbahnfahrt der Zugluft ausgesetzt. Zwei Tage später traten reissende Schmerzen in der Umgebung des rechten Auges und in der ganzen rechten Gesichtshälfte auf, die etwa 14 Tage anhielten. Dann kam eine Schwellung des rechten oberen Lides dazu, ferner Doppelbilder, und einen Tag später sank das Lid herab. Es bestand zur Zeit der Untersuchung (30. August 1894) complete Ptosis und complete Lähmung aller Drehmuskeln des rechten Auges; der Augenhintergrund war normal. Drei Wochen später (25. September) fand Moebius complete Lähmung des rechten Rectus externus, starke Parese aller äusseren Oculomotoriusmuskeln und des Obliquus superior, die rechte Pupille war der linken gleich, beide waren ziemlich eng und reagirten lebhaft auf Lichteinfall. „Der Kranke konnte mit dem rechten Auge kleine Schrift in der Nähe erkennen, ebenso wie mit dem linken.“ Er klagte über reissende Schmerzen im Oberkiefer und über Taubheit der rechten Gesichtshälfte. In den nächsten Monaten schritt die Besserung langsam fort. Vier Monate nach Beginn des Leidens war der Kranke bis auf eine geringe Parese des Rectus externus geheilt.

Wie Moebius ausführt, war in diesem Falle die „Ophthalmoplegia exterior“ unter Umständen aufgetreten, unter denen wir oft die peripherische sogenannte rheumatische Facialislähmung einsetzen sehen.

Mir scheint der Fall nicht genügend genau beobachtet, um zu erweisen, dass die inneren Augennerven immer intact gewesen. Bei der ersten Untersuchung ist von der Pupille und Accommodation nichts

gesagt; erst bei der drei Wochen späteren werden beide normal befunden, d. h. die Accommodationsbreite als solche ist auch nicht geprüft worden. Dass Patient kleine Schrift in der Nähe erkennen kann, beweist nicht, dass dieselbe normal war. Zu dieser Zeit waren aber bereits auch die übrigen Lähmungen rückgängig. Es steht demnach nichts der Annahme entgegen — ich kann mich natürlich nur an die mitgetheilten Daten halten —, dass anfänglich eine totale Lähmung der Augennervenstämme bestanden hat; dieselbe war vielleicht durch eine Periostitis an der Fissura orbitalis superior bedingt: für letztere sprechen auch die reissenden Schmerzen und die Schwellung des oberen Lides.

Sicher aber ist, dass die den basalen Verlauf des Oculomotorius treffenden Läsionen nicht immer Totallähmungen aller Aeste bewirken. So bestand beispielsweise in einem Falle von Kornfeld und Bikeles[44] linksseitig nur Ptosis und Lähmung des Rectus internus, später des Rectus superior und inferior, aber gute Pupillenreaction neben Abschwächung des Geruches, Hyperästhesie des zweiten und dritten Trigeminusastes und Stauungspapille; die Section ergab ein linksseitiges Sarcom, das einen Theil der Temporal-, Parietal- und Frontalknochen einnahm. Aehnliches mit Schwankungen in dem Grade der Lähmungen zeigte sich auch in einem Fall von Dinkler[45] (Sarcom des Keilbeins) und von mir[48]. Thomsen[53] beobachtete beiderseitige Verminderung der Beweglichkeit nach oben, Papillen blass. Ein Gumma, das zwischen den Hirnschenkeln sass, drückte auf den linken Oculomotoriusursprung, während vom rechten Fasern direct erkrankt waren. Die Kerne waren normal. Sehr bemerkenswerth ist ein Fall von Dammront-Mayer, der von Siemerling[54] citirt wird. Hier bestand beiderseits vollkommene exteriore Oculomotoriuslähmung, aber die leicht miotischen Pupillen reagirten gut. Die anatomische Untersuchung ergab Polyneuritis; totale Degeneration des dritten, vierten und sechsten Augennervs. Es waren also trotz peripherer Erkrankung die Functionen der interioren Augenmuskulatur erhalten geblieben. Dies entspricht aber auch den sonstigen Befunden, wo bei basaler Ursache in den einzelnen exterioren Augenmuskelästen des Oculomotorius gelegentlich ein Unterschied nach der Seite besteht, dass ein Muskel vollkommen gelähmt, der andere paretisch und der dritte vielleicht ganz verschont ist. So finden sich besonders bei basaler Syphilis häufig beiderseitige Oculomotoriuserkrankungen mit unvollständiger Lähmung. Auch Uhthoff[80] betont, dass bei hochgradiger anatomischer Läsion beider Oculomotoriusstämme partielle symmetrische Lähmungen einzelner Aeste vorkommen, welche auf den ersten Blick als associirte oder auch als nucleare Lähmungen imponiren. So wurde Verlust der Aufwärtsbewegung beobachtet. In anderen Fällen functioniren die Nerven vollkommen trotz ausgeprägter syphilitischer Erkrankung. Auch wurde bei basaler Oculomotoriusaffection isolirte Ptosis beobachtet (Uhthoff). —

Für die Tumoren der mittleren Schädelgrube kommen besonders zwei Localisationen in Betracht: die Umgegend der Fissura supraorbitalis mit den drei Augennerven und dem ersten Trigeminusast und die Gegend des Sinus cavernosus mit seinem Inhalt: drei Augennerven, Trigeminusstamm und Ganglion Gasseri. Die letztere Stelle ist auch für die Augenmuskellähmungen bei pulsirendem Exophthalmus von Bedeutung, da letzterer häufig durch ein Aneurysma der Carotis interna mit dem Sinus hervorgerufen wird.

Bei Tumoren hinter dem Türkensattel, in der Gegend des Pons oder in ihm selbst werden neben den Augennerven auch die hintergelegenen Nerven (Hypoglossus, Facialis, Vagus, Accessorius) öfter betheiligt. Es können sich dann die Erscheinungen der typischen Bulbärparalyse anschliessen, gerade als ob ein degenerativer Process von den vorngelegenen Augennervenkernen sich auf die Kernregion der centralen grauen Substanz (Poliencephalitis) der Medulla oblongata fortgesetzt hätte. In meinem oben erwähnten Falle begann bei einem 20jährigen Mädchen die Erkrankung mit Lähmung des rechten Abducens, es folgte alsdann die des linken, während das rechte Auge wieder beweglicher wurde. Aber auch links wechselte öfter der Grad der Lähmung. Dabei gelegentlich Schwindelgefühl mit Kopfschmerzen. Etwa $2^1/_2$ Monate nach Beginn des Leidens sind Sprachstörungen, die durch Schwerbeweglichkeit der Zunge bedingt wurden, neben leichten Paresen im unteren Facialisgebiet deutlich ausgeprägt. Auch ist jetzt das Gehen etwas unsicher. Alle diese Erscheinungen sind aber sehr dem Wechsel unterworfen. Im Ganzen nehmen sie allmälig zu, es tritt der spastische Gang sehr deutlich hervor, mit Steigerung des Patellarreflexes; ebenso werden die Schluckstörungen ausgeprägter, dabei Mundklemme. Schliesslich — am Ende des vierten Monates der Erkrankung — vollkommene Lähmung der Extremitäten-, Rumpf- und Gesichtsmuskulatur mit Ausnahme des Orbicularis und der vom Oculomotorius und Trochlearis versorgten Muskeln. Die Extremitäten zeigten dabei spastische Steifheit. Eine Verminderung des Umfanges ist weder bei ihnen noch bei der Zunge zu constatiren; die Contraction auf constanten und faradischen Strom erhalten. Ob es sich um eine Poliencephalitis handelte, bei welcher das etwas schnelle Fortschreiten auffallen musste, blieb dahingestellt, da auch durch die Entwicklung eines Tumors, der die Kerne entweder direct traf oder durch Druck auf dieselben wirkte, die gleichen Symptome bedingt sein konnten. Für letzteren hätte das Vorhandensein einer Stauungspapille argumentiren können; aber erst in den letzten Lebenstagen zeigte sich beginnende Neuritis. Die Section ergab ein Gliom in der ventralen Seite des Pons, welches die Pyramidenbahnen zerstört hatte, aber die Kernregion vollkommen frei liess. Die beobachteten Lähmungen im Gebiete der Hirnnerven waren

— abgesehen von den direct erkrankten Nervi abducentes — hauptsächlich durch den auf ihre Ursprungsstelle geübten Druck veranlasst, also basale.

Von sonstigen basalen Erkrankungen, welche Augenmuskellähmungen hervorrufen, sind besonders die syphilitischen zu nennen. Der häufigste Befund besteht, wie aus Oppenheim's[47] und Uhthoff's[46] Untersuchungen hervorgeht, in einer gummösen Basalmeningitis mit secundärer Nervenaffection (Neuritis und Perineuritis); der Hauptsitz der Erkrankung pflegt zwischen den Hirnschenkeln zu liegen. Aber auch nichtsyphilitische Meningitiden führen oft zu Lähmungen. Benedict*) berichtet von einem hierhergehörigen, sehr chronisch verlaufenden Falle mit Sectionsbefund. Neben doppelseitiger Oculomotoriuslähmung waren Veränderungen im Opticus vorhanden, später Facialislähmung, Schlinglähmung und Aphonie. Dabei heftige Kopfschmerzen. Die Dauer der Krankheit erstreckte sich über $2^3/_4$ Jahre. Man fand basale Meningitis, die verwachsenen Hirnhäute waren schwer von der Schädelbasis abzuziehen, sämmtliche Nerven an der Basis von schrumpfendem Bindegewebe umgeben.

Bei eitriger Meningitis besteht häufig Strabismus mit Spasmus und Parese (v. Graefe), auch conjugirte Deviation. Bei der Meningitis tuberculosa kann der Oculomotorius in einzelnen Aesten, sowie auch der Abducens und Trochlearis betroffen sein. Gewöhnlich ist auch eine Affection des Opticus mit Neuritis vorhanden, welche aber nur ausnahmsweise die Gestalt der Stauungspapille annimmt, trotzdem hie und da auch eine etwas stärkere Füllung der Vagina nervi optici sich findet. Es handelt sich meist um Neuritis descendens. Dabei kann vollständige Ophthalmoplegie eines oder beider Augen eintreten. So sah ich vollkommene Unbeweglichkeit eines Auges mit paralytischem Exophthalmus, während am andern Auge nur noch der Rectus internus contractionsfähig war; die Pupille war ebenfalls gelähmt. Neuritis optica beiderseits. Die tuberculöse basale Meningitis hatte hier wie auch sonst öfter ihre gelatinöse Exsudation ziemlich umschrieben am vorderen Theile des Pons und zwischen die Hirnschenkel abgesetzt. Derartige Processe können besonders bei Kindern in ein bis zwei Wochen unter Somnolenz ohne sonstige besondere Erscheinungen zu letalem Ende führen, ähnlich wie die später zu besprechenden Nuclearlähmungen bei acuter Poliencephalitis.

Marina[2] führt in seiner ausführlichen Darstellung der multiplen Augenmuskellähmungen (S. 214) auch eine besondere Form von Meningitis an, die Lombroso 1890 als Leptomeningitis chronica haemorrhagica beschrieben hat. Bei der basilaren Form finden sich neben Kopfschmerzen Neuroretinitis und Oculomotoriuslähmungen; auch der Abducens ist oft erkrankt. Die Krankheit kann in relative Heilung übergehen oder mit Tod in

*) Elektrotherapie, 1868, S. 238.

Coma und Convulsionen enden. Das Alter der Patienten variirt zwischen 18 und 40 Jahren. Einen höchst merkwürdigen Fall, den Marina selbst beobachtet, ist er geneigt, in diese Kategorie zu setzen. Es handelte sich um ein 20jähriges Fräulein, das zwei Jahre zuvor an anfallsweisen Occipitalschmerzen zu leiden begann; dieselben localisirten sich schliesslich an der rechten Hälfte des Kopfes. Periodische Zuckungen im rechten Facialis, Abnahme der Sehschärfe. Stauungspapille, welche in vier Jahren zur Atrophie mit starker Amblyopie führte. Abducenslähmung links. Schliesslich Heilung und fast vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens bei ganz atrophisch aussehenden Papillen. Lues fehlte.

Auch bei Meningitis cerebro-spinalis sind basale Abducens- und Oculomotoriuslähmungen beobachtet worden.

Die cerebralen Lähmungen haben gelegentlich Symptome, aus denen mit hoher Wahrscheinlichkeit die Diagnose gestellt werden kann. Vor Allem gehören hierher 1. die conjugirten Ablenkungen, sei es als Folge eines Krampfes oder einer Lähmung associirt wirkender Muskeln. Die Augen richten sich hierbei nach links, nach rechts, nach oben oder nach unten; 2. die Lähmung gleichartiger Muskeln oder solcher, die in gleicher Weise wirken. So die Lähmung beider Recti externi, beider Recti interni, die isolirte Lähmung der Convergenzbewegung (accommodativen Bewegung), trotzdem die Recti interni bei seitlichen associirten Bewegungen normal functioniren; 3. hinter einander auftretende Lähmungen, die der localen Lage der einzelnen Nervenkerne entsprechen.

Auch die Flüchtigkeit der Lähmungen, sowie die Unvollständigkeit (Parese) derselben, die Doppelseitigkeit des Ergriffenseins nur einzelner Aeste beim Oculomotorius, besonders wenn hier die inneren Augenäste verschont bleiben, argumentiren mehr für cerebrale, beziehentlich nucleare Affectionen. Aber, wie schon oben ausgeführt, spricht die exteriore Ophthalmoplegie des Nervus oculomotorius nicht unbedingt für den Sitz in den Kernen.

Kopfschmerzen und Erbrechen können sowohl cerebrale als basale Lähmungen einleiten.

Von den cerebralen Lähmungen lassen sich die fasciculären Lähmungen, welche zwischen Stamm und Nervenkern ihren Sitz haben, öfter durch die complicirenden sonstigen Symptome diagnosticiren, besonders wenn es sich um den Oculomotorius handelt. Verknüpft sich eine Paralyse dieses Nerven mit contralateraler Hemiplegie (beziehentlich auch Facialis- und Trochlearislähmung), so ist an eine Affection des Hirnschenkels zu denken, aber nach Mauthner's Ausführungen nur, wenn die inneren Augenmuskeln (Sphincter und Accommodation) verschont bleiben, da diese letzteren Aeste nach ihm nicht durch den Hirnschenkel gehen. Er stützt sich hiebei auf zwei Fälle von Kahler und Pick (1881). In beiden

Fällen ergab die Section einen umgrenzten intrapedunculären Erweichungsherd, und das klinische Bild zeigte neben contralateraler Hemiplegie eine sich auf die exterioren Muskeln erstreckende Lähmung. Aehnlich ist auch ein Fall von Alexander.

Im Allgemeinen dürfte diese Anschauung zutreffend sein: bei Fällen mit interiorer Ophthalmoplegie findet sich fast ausnahmslos, dass weitere Complicationen bestanden haben.

Bei Ponsaffectionen wird ebenfalls Paralyse der entgegengesetzten Extremitäten neben gleichseitigen Augenmuskellähmungen (Abducens) beobachtet. An Stelle der Paralyse kann auch Tremor bestehen (Benedict), ebenso Sensibilitätsstörung. Nach Nothnagel ist bei Ponshämorrhagien gewöhnlich Miosis vorhanden. Gowers[50] führt an, dass die Verletzung der Abducensfasern in dem Pons auch eine starke Convergenz des gleichseitigen Auges zur Folge hat, während bei Läsion des Abducenskernes selbst ausserdem noch die conjugirten Bewegungen beider Augen nach der Seite des Herdes gelähmt seien, da der Abducenskern mit den Fasern des Oculomotorius für den Rectus medialis der anderen Seite in Verbindung stände. Liegt der Herd über dem Abducenskern im Pons, so tritt ebenfalls Lähmung der conjugirten Bewegung beider Augen nach der Seite des Herdes ein, aber keine totale Abducenslähmung, so dass die starke Convergenz des befallenen Auges ausbleibt. Auch Nystagmus kann sich bei dieser Deviation einstellen.

Hughlings Jackson hat bei halbseitigen Krämpfen, die Folge einer einseitigen Ponsaffection waren, wiederum conjugirte Abweichungen von der Seite der Krämpfe fort, also Augenrichtung nach der Seite des Herdes hin beobachtet.

Ausser den Augennerven sind bei Ponsaffectionen besonders auch der Trigeminus und Facialis, auch wohl der Acusticus, betheiligt: die Facialislähmung befindet sich auf der Seite der übrigen Nervenlähmungen — also entgegengesetzt der Extremitätenlähmung — wenn die Läsion im oberen Theile des Pons vor der Kreuzung der Facialisfasern ihren Sitz hat; sitzt sie im unteren Theile, so befinden sich Facialislähmung und Hemiplegie auf derselben Seite. Die Trigeminuslähmung kann eine neuroparalytische Keratitis herbeiführen: so in zwei Fällen, die ein fünfmonatliches Kind (mit angeborenen Lähmungen des Facialis, Abducens und Trigeminus) und ein einjähriges Kind betrafen (Bernhardt[51], Mendel und Hirschberg).

Hämorrhagien und Erweichungen in der Gegend der Corpora quadrigemina bewirken meist totale, aber auch partielle Lähmungen des Oculomotorius. So veröffentlicht Leube[113] einen Fall von rechtsseitiger Ptosis mit Mydriasis und gekreuzter Hemiplegie und Hemianästhesie, wo die Ursache der Ptosis in einer kleinen Hämorrhagie im vordersten Theile des

hinteren Vierhügels am oberen Ende des rechten Oculomotoriuskernes lag. Die obersten Ganglienzellen desselben waren zerstört und die äusserst gelegenen Wurzelbündel auseinandergedrängt. Sehr selten sind bei Blutungen Lähmungen des Trochlearis; dieselben sind häufiger bei Tumoren, weil die Geschwulst die betreffende Region ergreifen kann.

Betreffs der Störungen in der Pupillenbeweglichkeit führt Marina (l. c., S. 306) aus, dass die Beweglichkeit bei Tumoren des Pons meist gut ist. Hingegen ist bei Tumoren und Hämorrhagien der Vierhügel öfter Pupillenstarre vorhanden; bei Tumoren tritt sie erst im Laufe der Krankheit ein. Bei sechs Fällen von Tumoren des Kleinhirns, die im übrigen direct keine Augenmuskellähmungen bewirken, war dreimal Pupillenstarre vorhanden.

Ataktische und Coordinationsstörungen kommen selten bei Blutungen dieser Gegenden vor, sehr oft aber bei Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirns, weniger häufig bei Tumoren des Pons, der Medulla oblongata (sehr seltene Fälle), manchmal bei Tumoren der Hemisphären und grossen Ganglien. — Es steht das Angeführte in gewisser Uebereinstimmung mit den diagnostischen Sätzen Nothnagel's[49]. Eine acut auftretende Amaurose mit fehlender Pupillenreaction, mit anderweitigen Symptomen einer Herderkrankung des Gehirns und negativem ophthalmoskopischen Befund spricht nach ihm für eine Betheiligung der vorderen Vierhügel. Bei Läsionen des hinteren Paares kann, aber muss nicht, eine Paralyse oder Parese (einzelner Aeste?) des Nervus oculomotorius bestehen. Eine doppelseitige Läsion einzelner gleichwerthig wirkender Aeste scheint auf Vierhügel-Erkrankung hinzuweisen, umsomehr, wenn daneben keine alternirende Extremitätenlähmung besteht. Die Doppelseitigkeit der Oculomotoriusbetheiligung kann sich gleichfalls bei einseitiger Vierhügelerkrankung finden. Besonders beachtenswerth ist die Ataxie. Die Coordinationsstörungen zeigten sich auch in dem von Goldzieher[84] veröffentlichten Falle eines Tuberkels, welcher die Vierhügel einnahm. Bei dem fünfjährigen Kinde trat unter Schlafsucht eine vollständige Lähmung beider Oculomotorii in ihren äusseren Aesten ein, so dass auf Nuclearerkrankung diagnosticirt wurde. Diese dürfte übrigens immerhin, trotz des makroskopisch normalen Zustandes der Kernregion, nicht vollständig ausgeschlossen sein, da eine mikroskopische Untersuchung fehlt. Interessant ist in dem Fall weiter das Auftreten epileptiformer Convulsionen, die Nothnagel stets auf anderweitige Erkrankungen zurückführt, und das Fehlen der Blindheit, die sonst als Symptom der Vierhügelerkrankung gilt. Nach Ansicht Parinaud's tritt auch Convergenzlähmung bei derselben auf.

Betreffs der Diagnose der Grosshirnschenkelaffection ist noch zu beachten, dass für einen Herd in denselben spricht, wenn die oben

erwähnten Symptome mit einem Male und plötzlich auftreten; sonst dürfte es sich eher um basale Processe, die durch Druck wirken, handeln. Allerdings kann auch eine allmälige Entwicklung durch einzelne kleine Erweichungsherde im Grosshirnschenkel veranlasst werden, wie ein Fall von Barth[83] zeigt. Es handelte sich um unvollständige Lähmung der äusseren Oculomotoriusäste und Lähmung der inneren; dabei bestand taumelnder Gang. Der Kern des Oculomotorius war fast völlig intact. —

Wenn schon bei der Form der fasciculären Lähmungen, welche die Verbindungen zwischen Nervenkernen und Nervenstamm treffen, die Diagnose unsicher ist, auch in der Regel Complicationen mit Nervenkern- oder Nervenstammerkrankungen vorhanden sind, so stehen wir betreffs der Lähmungen der Nervenverbindungen zwischen Kern und Hirnrinde (von Dufour als Paralysies cortico-fibrillaires bezeichnet) fast ganz im Dunkeln.

Nicht viel anders ist es auch mit den Lähmungen corticalen Ursprunges. Nur über die des Levator palpebrae superioris wissen wir Einiges. Nach den oben erwähnten experimentellen Versuchen kann von verschiedenen Stellen der Hirnrinde eine Innervation desselben erfolgen.

Grasset (1876) hat zuerst auf die corticale Ptosis aufmerksam gemacht. In einem Falle von letaler Meningitis bestand linksseitige Ptosis ohne sonstige Lähmungserscheinungen; die Section ergab eine diffuse Meningitis an der Convexität des Gehirns, speciell war eine Stelle in der Nähe des rechten Gyrus angularis verfärbt und verändert, während die Stämme des Oculomotorius frei waren. Landouzy (1877) stellte acht Krankheitsfälle isolirter Ptosis zusammen, die ihm das Resultat ergaben, dass Läsionen des Gyrus angularis contralaterale Ptosis erzeugten. Dieser Anschauung trat aber Coingt (1878) entgegen, der unter 20 Fällen fünfmal gleichseitige Ptosis fand und eher geneigt ist, minimale Veränderungen des Stammes anzunehmen. Auch Charcot und Nothnagel halten ebenfalls Landouzy's Fälle nicht für beweiskräftig.

Mauthner ist der Meinung, dass die Ptosis, welche Gehirn- oder Rückenmarkskrankheiten einleitet oder begleitet, sowie jene Ptosis, welche mit Abducenslähmung der gleichen Seite gesehen wird, nuclearen Ursprunges sei. Bei Ptosis mit contralateraler Hemiplegie hält er die Annahme einer fasciculären Lähmung (zwischen Nucleus und Stamm sitzend) für gerechtfertigt. Entgegen diesen Ausführungen von Mauthner ist aber von Lemoine[86] später wieder ein Fall veröffentlicht worden, der für den corticalen Ursprung der Ptosis spricht. Dieser Autor sah bei einem herzleidenden Manne nach einem apoplektischen Anfall eine rechtsseitige Ptosis, die blieb, während die übrigen Symptome zurückgingen. Einige Jahre später fand sich bei der Section ein alter Erweichungsherd im Gyrus angularis der linken Seite.

Die Lähmung des Augenfacialis (Musculus orbicularis palpebralis und frontalis) kann ebenfalls corticalen Ursprunges sein. Ebenso wie bei Hemiplegien corticaler Natur der Facialis im Gegensatze zu den anderen cerebralen Hemiplegien ganz verschont sein kann, so kann er auch allein ergriffen sein. Die corticalen Centren des Facialis scheinen getrennt zu liegen: das für den unteren Facialis (Mund etc.) im unteren Theil der vorderen Centralwindung und auf die hintere übergreifend (nach Anderen in der zweiten Stirnwindung) und das für den Augenfacialis im Gyrus angularis (nach Anderen in der zweiten Stirnwindung). Das Auge kann bei Lähmung des letzteren nicht ganz geschlossen werden, es thränt und leidet an Schleimhautentzündung; bei stärkerer Lähmung entsteht auch ein Ektropium, der Schluss des Auges ist unmöglich, in Folge dessen es selbst zu eitrigen Hornhautaffectionen kommt (siehe Abschnitt Facialis). Auch die Mitbetheiligung einzelner Facialisäste, um das Auge besser zu öffnen, wie wir sie bei Lidkrampf sehen, sind auf corticale Innervation zu schieben.

Wenn, wie Mendel[13b] fand, der Kern für den Augenfacialis nicht in dem Facialiskern, sondern in dem hinteren Theile des Oculomotoriuskernes liegt, so erklärt sich auch das Verschontbleiben desselben bei Bulbärparalyse und bei Hemiplegien nach Apoplexia sanguinea. Bei letzterer ist seiner Erfahrung nach in 90 % der Hemiplegien der Augenfacialis nicht betheiligt, während Lähmung des Mundes besteht. Es würde dies dadurch verständlich werden, dass bei dem gewöhnlichen Sitz der Blutung eine Vereinigung des Augenfacialis mit dem Mundfacialis, der aus dem im vierten Ventrikel liegenden Hauptkern entspringt, noch nicht stattgefunden hat. Die Fasern des Augenfacialis gehen nach Mendel wahrscheinlich in das hintere Längsbündel und in diesem zum Mundfacialiskern; hier mischen sie sich den betreffenden Fasern bei. Seine Anschauung findet Mendel durch einen von Birdsall[58] veröffentlichten Fall besonders gestützt, wo bei voller Ophthalmoplegia exterior gleichzeitig die faradische Erregbarkeit der von dem Augenfacialis versorgten Muskeln gelitten hatte. Derartige Fälle sind aber äusserst selten, da für gewöhnlich bei Ophthalmoplegia exterior, die man allerdings nicht immer als eine Nuclearerkrankung ansehen darf, die betreffenden Muskeln nicht leiden. — Die hysterischen Lähmungen dürften meist corticalen Ursprunges sein; verhältnissmässig häufig ist die hysterische Ptosis.

Sicherer sind unsere Kenntnisse betreffs der Nuclearlähmungen.

Dieselben haben eine sehr eingehende Behandlung besonders durch Mauthner[17] (1885) und Auguste Dufour[28] (1890) gefunden, deren Darstellung ich zum Theil folge.

Gayet und Camuset waren es, die 1876 zuerst das Ursprungsgebiet der motorischen Nerven zur Erklärung der Ophthalmoplegien

herangezogen. 1878 hat Förster für seine später in Rosenstein's Dissertation veröffentlichten Fälle (1882) einen Krankheitsherd angenommen, der im Boden des Aquaeductus Sylvii (Nervus oculomotorius und Trochlearis) und des vierten Ventrikels (Abducens und Facialis) seinen Sitz habe, aber nicht bis zum dritten Ventrikel reiche, da dort das Centrum für Accommodation und Pupille liege. 1879 berichtete Hutchinson über 17 Fälle von „Ophthalmoplegia externa or symmetrical paralysis of ocular muscles"; meist handelte es sich um Syphilis. Oft war auch Ophthalmoplegia interna vorhanden. In einem dieser Fälle konnte Gowers die Section machen: er fand eine Erkrankung der Kerne und der Wurzeln der ergriffenen Gehirnnerven, die mit den Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und in den Wurzeln der Spinalnerven bei progressiver Muskelatrophie genau übereinstimmte. Auf Grund der Untersuchungen von Hensen und Völckers stellte 1880 Parinaud die Ansicht auf, dass die Ophthalmoplegia interna durch eine weiter vorn sitzende Erkrankung der Kerne für Iris und Accommodation bedingt sei, während bei der Ophthalmoplegia externa die hinteren Kerne getroffen seien. Ein ausführliches Krankheitsbild gab Lichtheim[76] (1882). Als pathologisch-anatomische Erkrankung nimmt er mit Wernicke*) eine Poliencephalitis an. Letzterer Autor stellte die Affection in Analogie mit der Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarkes (Poliomyelitis, πολιός grau). Er unterscheidet eine Poliencephalitis superior und inferior. Erstere erstreckt sich von den vorderen Kernen des Oculomotorius bis zum Abducenskern, während letztere die Ursprungskerne von diesem abwärts umfasst. Demnach würde es sich bei der Bulbärparalyse um Poliencephalitis inferior handeln, bei der Augen-Nuclearlähmung um eine Poliencephalitis superior. Man kann eine acute Form, die in dem Zeitraume von 10 bis 14 Tagen zu Tode führt, von einer chronischen trennen. Bei erster kommt es rasch zu einer fast vollständigen Lähmung der Augenmusculatur, doch bleiben gewisse Muskeln, Sphincter iridis und Levator palpebrae superioris, davon ausgenommen. Der Gang der Kranken wird taumelnd und zeigt eine Combination von Steifheit mit Ataxie. Dabei Störungen des Bewusstseins, und zwar von Anfang an Somnolenz oder in einem Schlussstadium Somnolenz, das durch ein länger dauerndes Stadium der Agitation eingeleitet wird. In den drei von Wernicke beschriebenen und zur Section gekommenen Fällen bestand auch Hyperämie der Papilla optica oder Neuritis optica. Die chronische Poliencephalitis superior führt allmälig zur Lähmung sämmtlicher Muskeln beider Augen, während die Accommodation und der Sphincter iridis oft intact bleibt: Fälle, wie sie A. v. Graefe (1868) zuerst beschrieben

*) Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Bd. II 1882.

hat. Mauthner rechnet auch die Krankheit des Dichters Heinrich Heine hierher.

Ausser einer primären Degeneration der Ganglienzellen der Kerne können auch sclerotische Processe die Ursache sein.

Dufour gibt auf Grund seiner Zusammenstellung von 220 Fällen folgende Eintheilung der Nuclearlähmungen:

I. Chronische Paralyse.

A) Stationäre Form. Ein oder mehrere Augennerven werden allmälig oder schnell hintereinander, partiell oder vollständig ergriffen; selten ist nur ein Auge betroffen, häufiger befällt die Lähmung beide Seiten. Darauf bleibt die Affection eine unbestimmte Zeit lang stationär. In einzelnen seltenen Fällen tritt eine leichte Besserung auf, selbst nach jahrelangem Bestehen ist dies beobachtet.

B) Progressive Form. Das anfängliche Auftreten findet wie bei der ersten Form statt. Dann schreitet der Process aber auf die übrigen Kerne fort, die vorn oder hinten gelegenen ergreifend, oder er springt auch auf die andere Seite über, bis die Mehrzahl zerstört ist.

Bezüglich des Verlaufes findet man ferner *a)* Fälle, wo die Affection auf die Kerne der Augenmuskeln beschränkt bleibt. Das Leiden befällt nur die äusseren Augenmuskeln (Ophthalmoplegia exterior), oder es schreitet weiter nach vorn und befällt auch Iris- und Accommodationsmuskel (Ophthalmoplegia exterior und interior). In einigen Fällen begann entgegengesetzt die Erkrankung mit Ophthalmoplegia interior und ergriff nachher die äusseren Augenmuskeln; *b)* Fälle, wo die Paralyse zuerst die Kerne der Medulla oblongata befällt und dann auf die Augenmuskelkerne übergeht. So wurden bei progressiver Bulbärparalyse eine Lähmung beider Recti superiores, in einem andern Fall beider Recti laterales u. s. f. beobachtet; *c)* das Leiden beginnt mit Lähmung der Augenmuskeln, schreitet nach rückwärts und macht Erscheinungen der Bulbärparalyse; *d)* die Augenmuskellähmung complicirt sich mit progressiver Bulbärparalyse, mit progressiver Muskelatrophie, mit Tabes, mit disseminirter Sclerose: öfter bildet sie die ersten Symptome dieser Allgemeinaffection.

II. Acute Paralyse. Bei der schweren Form — hierher gehören unter anderen die drei Wernicke'schen Fälle — erfolgt unter acutem oder subacutem Auftreten der Tod, bei der Mehrzahl der Fälle innerhalb 14 Tagen. Hier sind in der Regel anderweitige Hirnaffectionen und Lähmungen vorhanden. Besonders oft wird als ätiologisch Alkoholismus erwähnt, ferner Tuberculose und vorangegangene Diphtherie. Ausserdem kommen häufig auch leichte Formen acuten Auftretens der Nuclearlähmung vor, bei denen eine erhebliche Besserung oder Heilung erfolgt. Es fehlen hier die schweren cerebralen Erscheinungen, oder sie zeigen sich nur vorübergehend. Besonders bei traumatischen Lähmungen, die wahrscheinlich

Folge kleiner Blutergüsse sind, beobachtet man diesen Verlauf. Ich sah einen Patienten, der sich am Tage vorher mit dem Kopf heftig gegen einen Balken gestossen hatte und am nächsten Tage mit Doppeltsehen erwachte, das auf Lähmung des linken Rectus superior beruhte. Vier Tage später war die Lähmung verschwunden. Hier, wie in zwei neuerdings aus der Fuchs'schen Klinik von Barubaschew[85] veröffentlichten Fällen, dürfte eine Blutung in der Kernregion anzunehmen sein. Dass die von Dufour mitgetheilten Fälle von Lähmung des Abducens nach Kopftraumen wirklich nuclearer Natur waren, erscheint weniger sicher, da hier auch der Stamm durch basale Läsion betroffen sein konnte.

Bezüglich der Lähmungen, welche nach Erkältungen entstehen, behauptet Mauthner in der Mehrzahl der Fälle einen nuclearen Ursprung. Wenn allerdings, wie bei dem Kranken von Landsberg[77], nach einer heftigen Erkältung eine vollständige Ophthalmoplegia externa beider Seiten eintritt, erscheint dies gerechtfertigt. Zwar müssen wir auch bei basaler Läsion die Möglichkeit der Intactheit der internen Augennerven bei einseitiger Oculomotoriuslähmung zugeben, da analog auch gelegentlich einzelne äussere Aeste bei voller sonstiger Ophthalmoplegie freibleiben, wie beispielsweise in unserem oben erwähnten Falle, wo allein der Rectus medialis bei Ophthalmoplegia totalis in Folge basilarer Meningitis noch functionirte. Aber ein doppelseitiges derartiges Vorkommen ist doch ganz unwahrscheinlich, da alsdann auf beiden Seiten die Oculomotoriusstämme so getroffen sein müssten, dass eben nur die internen Aeste verschont geblieben wären. In dem Fall von Landsberg erfolgte die Heilung in drei Monaten unter Anwendung der Diaphorese und des constanten Stromes. Aehnlich beschreibt Schöler eine doppelseitige externe Ophthalmoplegie nach einer Erkältung, die in 14 Tagen complet wurde. Hier trat bei Quecksilberbehandlung die Heilung ein.

Auch manche Fälle von Ophthalmoplegien ohne erweisbare Aetiologie heilen oft überraschend schnell. So wurden aus der Clientel von Marc Dufour drei hierhergehörige Fälle berichtet. Als Beispiel sei folgender angeführt. Ein 18jähriger junger Mann wird plötzlich von Schwindel, Uebelkeit und Doppeltsehen befallen. 13 Tage später wurde eine vollkommene Ophthalmoplegia exterior beider Augen mit Ptosis constatirt, nur der Rectus inferior functionirte normal. Drei Tage später brachen Masern bei dem Kranken aus. Die Lähmung heilte in den ersten Wochen dieser Erkrankung. —

Die 37 Sectionen, über welche Dufour berichtet, ergaben 18mal eine secundäre Läsion der Kerne durch Tumoren, Hämorrhagien und Erweichung, 16mal eine primäre Affection der Kerne: durch acute hämorrhagische Entzündung, entzündliche Degeneration (Polienceplialitis), Sclerose und Atrophie. Bei einem Tabetiker wurde eine Ependymitis im Aquae-

ductus Sylvii mit Gefässdilatation in der Nachbarschaft constatirt. Einzelne Sectionen hatten ein negatives Ergebniss; es ist aber hier meist die genaue mikroskopische Durchsuchung der Kernregion unterlassen worden.

Nach der Veröffentlichung der Arbeit Dufour's sind noch verschiedene neue Beobachtungen bekannt geworden, so besonders von Boedeker und Siemerling[5b]. Ersterer Autor hatte im Beginn eines tabischparalytischen Processes, der sich acht Jahre lang hinzog, eine doppelseitige Abducenslähmung, später Pupillenstarre gefunden. Als die Symptome der Allgemeinaffection stärker hervortraten, gesellte sich retrobulbäre Neuritis optica hinzu; kurz vor dem Tode auch Parese der anderen Augenmuskeln. Auch hier ergab die Untersuchung Degeneration der Kerne; die Degeneration setzte sich in die peripheren Nerven, speciell in den Abducens und ebenso in die zugehörigen Muskeln fort. Dabei bestand Atrophie der Optici, die mit centralem Farbenscotom eingesetzt hatte.

Siemerling konnte unter Benutzung des Westphal'schen Materials über acht klinisch und pathologisch-anatomisch verfolgte Fälle genau berichten. Die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln war hier stets das Symptom einer Psychose. Immer zeigten sich die Abducenskerne degenerirt, die des Trochlearis in der Mehrzahl; auch der Oculomotoriuskern war, wenn auch in verschiedenem Masse, erkrankt. Wenn im hinteren Längsbündel, auf der Höhe des Trochleariskernes, eine bestimmte Ganglienzellengruppe intact war, fehlte die Ptosis, — es scheint demnach hier der Kern für den Levator zu liegen (s. übrigens oben). Auch die peripheren Augennerven waren secundär entartet; in den Augenmuskeln fanden sich hypertrophische und atrophische Fasern und ringförmiger Zerfall des Protoplasma. Die Optici zeigten ebenfalls mit wenigen Ausnahmen graue Degeneration; der Trigeminus und besonders der Hypoglossus waren öfter ergriffen. In fünf Fällen bestand gleichzeitig eine Erkrankung des Rückenmarkes. In einem Falle war, während bei den anderen Nerven auch die Kerne erkrankt waren, beim Trochlearis der Kern intact, aber der Nerv atrophisch.

Auch in der Arbeit von Uhthoff[46] finden sich einzelne Fälle angeführt, in denen Siemerling[86] Kernerkrankungen bei Syphilis nachgewiesen hat.

Sehr bemerkenswerth ist wegen der genauen Untersuchung der durch wiederholte Schlaganfälle bewirkten Zerstörung der einzelnen Oculomotoriuskerne ein Fall von Jakob[87]. Es ergab sich auch hierbei, dass die Kerne für Sphincter und Accommodation getrennt liegen; die Reihenfolge der Kernlage erscheint nach Jakob etwas anders, als wir sie in unserer einleitenden Besprechung angegeben haben. Nach seinem Befunde lagern von vorn nach hinten: Musculus ciliaris, Rectus superior, Levator, Rectus inferior, Sphincter iridis, Rectus internus und Obliquus inferior. Der betreffende

Patient, welcher im 32. Lebensjahre erkrankte und erst 19 Jahre später an einem Herzleiden starb, litt an Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung. Es fand sich eine einseitige Zerstörung des Thalamus opticus, des hintersten Theiles der Capsula interna, der vorderen Vierhügel und der Haubengegend.

Ferner seien noch die neueren Fälle mit nuclearer Ophthalmoplegie von Koshewnikow[89] und von Boedeker[90] erwähnt. Der erste Fall des letzteren betraf einen Alkoholiker, bei welchem sich Polienicephalitis haemorrhagica acuta entwickelte: beiderseits Abducensparalyse, beiderseits Oculomotoriusparese in wechselnder Intensität ohne Ptosis, reflectorische Pupillenstarre bei Convergenzreaction. Auffallend war die Intactheit des Abducenskernes bei der nachweisbaren Paralyse; Boedeker bezieht dies auf den Zusammenhang des Abducens mit dem Oculomotoriuskern. Die zweite Beobachtung wurde an einem Patienten mit Paranoia hallucinatoria gemacht: links complete Oculomotoriusparalyse und Atrophie des Opticus, rechts Pupillenlähmung, beiderseits Degeneration der Oculomotoriuskerne. Finlayson[95] beschreibt die innerhalb sechs Wochen tödtlich verlaufende Krankheit eines jungen Mannes, die hauptsächlich in einer acut einsetzenden Lähmung der Augenmuskeln beider Seiten bestand. Später betheiligten sich Facialis, Glossopharyngeus, Vagus und Hypoglossus. Die Kerne waren durch eine diffuse hämorrhagische Entzündung zerstört.

Aetiologie, Diagnose und Prognose.

Betreffs der Aetiologie spielen die Erkrankungen des Centralnervensystems (Tabes, Bulbärparalyse, Sclerose, cerebrale Kinderlähmung, Apoplexien) eine bedeutende Rolle. Oft bestehen andere Allgemeinaffectionen wie Syphilis, Tuberculose, Diabetes, Diphtherie, Masern, Scharlach, Typhus[103], Influenza (Uhthoff[80]). Aber auch Intoxicationen durch Alkohol, Nikotin, Blei, Fleischgift, Kohlenoxyd (Knapp[79]), Austern[92] (Accommodationslähmung) können dieses Leiden veranlassen. Ueber die Lähmungen besonders nach Traumen und Erkältungen ist schon oben gehandelt worden; die „asthenische Ophthalmoplegie“ wird später besprochen werden.

Die locale Diagnose ist nur unter Berücksichtigung aller sonstigen Symptome zu stellen. Sind die äusseren Aeste beider Oculomotorii vollständig gelähmt, während die inneren verschont bleiben, so kann ein nuclearer Sitz mit Sicherheit angenommen werden. Handelt es sich jedoch nur um ein Auge, so könnten auch bei basalen Processen zufällig die Sphincter- und Accommodationsäste verschont geblieben sein. Ganz dieselben Ueberlegungen gelten auch für Ophthalmoplegia interior. Ebenso werden wir an nucleare Erkrankungen denken müssen, wenn der Sphincterast allein gelähmt ist, während die Accommodation normal bleibt (oft bei

Syphilis) oder wenn, wie meist bei Diphtherie, die Accommodation gelähmt ist, während die Pupillenbewegung fortbesteht.

Sehr bemerkenswerth sind die Fälle, auf welche bereits A. v. Graefe aufmerksam gemacht hat. Es entwickeln sich im Laufe vieler Jahre an beiden Augen Lähmungen, welche Oculomotorius, Abducens und Trochlearis treffen, und zwar in der Form, dass sie ziemlich symmetrisch die Antagonisten (z. B. den Rectus medialis und Rectus lateralis) befallen; auf diese Weise wird das Auftreten von Strabismus meist vermieden. Die Ptosis ist nur mässigen Grades; der Sphincter und der Ciliarmuskel aber bleiben gänzlich verschont. Letztere Erscheinung lässt sich, wie Mauthner auseinandersetzt, auf die Versorgung der vorderen Oculomotoriuskerne durch besondere Gefässäste zurückführen. Gegen die Lichtheim'sche Erklärung, dass es sich hier nicht um einen fortschreitenden räumlichen Krankheitsherd, sondern um ein Befallenwerden functionell mit einander verknüpfter, wenn auch räumlich getrennter Nervenkerne handle, macht, wie mir scheint mit Recht, Mauthner darauf aufmerksam, dass es kaum zwei Augenmuskeln gibt, die functionell so zusammengehören wie der Rectus medialis und der Sphincter pupillae.

Andererseits können bei Nuclearlähmungen, wenn der Process fortschreitet, auch die internen Augenmuskeln ergriffen werden, wie umgekehrt erst die Accommodationslähmung auftreten und dann die übrigen Lähmungen folgen können. Sehr schwierig ist die Erklärung der vollständigen exterioren Ophthalmoplegie Eines Auges, da doch nach allgemeiner Annahme der Trochlearis wegen der Kreuzung im vorderen Marksegel von der anderen Hirnhälfte entspringt, ähnlich wie der Obliquus inferior. Einen hierher gehörigen Fall habe ich bei einem 25jährigen Mädchen, das im Uebrigen gesund war, beobachtet. Nach zehntägigem Kopfschmerz bekommt sie Mitte December Abducenslähmung des linken Auges. Bald entwickelt sich eine secundäre Contractur des Internus. Ende Januar wird eine Tenotomie des Rectus internus gemacht. Beim Abnehmen des Verbandes am dritten Tage fällt das Herabhängen des oberen Lides auf, das nur mit Mühe etwas gehoben werden kann. Ebenso sind sämmtliche äusseren Oculomotoriusäste und der Trochlearis gelähmt: das Auge steht ganz unbeweglich. Aber auch eine Accommodationsparese wurde constatirt: die Accommodationsbreite auf dem linken Auge betrug drei Dioptrien, auf dem rechten zehn Dioptrien. Die Pupille war frei beweglich, nicht grösser als die rechte; die Tension herabgesetzt. Ausserdem war der erste und zweite Ast des Trigeminus anästhesisch. Die Cornea und gesammte Conjunctiva war vollkommen empfindungslos, auch gegen Kälte- und Wärmeunterschiede. Der Augenhintergrund sowie die Sehschärfe normal. Drei Tage später ist auch die Pupille etwas weiter als die rechte, aber noch beweglich. Die Kranke verliess die Anstalt und starb etwa sechs Wochen

später unter den Erscheinungen der Bulbärparalyse. Eine Section wurde nicht gemacht.

Wegen der erst nachfolgenden, und zwar nicht vollkommenen Lähmung des Pupillenastes, sowie der einfachen Parese der Accommodation ist der Fall wohl als eine polienceplialitische Nuclearlähmung aufzufassen, die, vielleicht durch die Aufregung der Schieloperation in ihrem Fortgange — sei es durch Blutungen oder in anderer Weise — beschleunigt, anfänglich von hinten nach vorn und dann wieder von vorn nach hinten fortschritt. Das Freibleiben des Opticus spricht gegen Tumor.

Auch Strick und Rava[94] haben Fälle, wo einseitige Lähmung sämmtlicher exterioren Oculomotoriusäste, des Abducens und auch Trochlearis bestanden, veröffentlicht. Ob hierdurch ein Gegenbeweis gegen die Annahme einer Kreuzung des Trochlearis geliefert werden kann, wie Mauthner es will, ist meines Erachtens erst zu entscheiden, wenn Sectionen den nuclearen Ursprung unzweifelhaft bestätigen, da doch immerhin die Möglichkeit basilarer Läsionen vorliegt.

Betreffs der Prognose der Nuclearlähmungen gibt die Dufour'sche Zusammenstellung einen Anhalt. Von 177 Fällen hatten 110 einen chronischen Verlauf oder endeten tödtlich, während 67 sich schneller entwickelten und eine deutliche Besserung oder vollständige Heilung zeigten. Bei traumatischen und syphilitischen Lähmungen kann man oft Besserung sehen; dasselbe gilt als Regel für die diphtheritischen und viele auf Intoxication beruhende oder nach acuten Krankheiten eintretende nucleare Augenmuskelparalysen.

Recidivirende Oculomotoriuslähmungen. — Asthenische Ophthalmoplegie.

Ein eigenthümliches Krankheitsbild geben die recidivirenden Oculomotoriuslähmungen. Da bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen, wie bei Lues und Tabes, vorübergehende und später wieder auftauchende Lähmungen vorkommen, so bedarf die hier behandelte Affection einer etwas schärferen Begrenzung. Als Typus derselben kann man hinstellen das Befallensein des Oculomotorius Einer Seite, sei es in allen seinen Aesten oder nur in einzelnen, und das öftere Recidiviren der Lähmung in mehr oder weniger grossen Pausen, oft schon in frühem Lebensalter beginnend, mit verhältnissmässig schnellem Rückgange (— wenn auch in der Regel kleinere Reste auch in der Zwischenzeit bestehen bleiben —). Allerdings muss man hinzufügen, dass einzelne Fälle, welche im Beginn diesen Verlauf zeigten, doch später auch zu Paralysen des andersseitigen Oculomotorius und anderer Augennerven (Abducens, Trigeminus) führten. Sehr selten ist die Beobachtung, dass an Stelle des Oculomotorius ein

anderer Nerv (Abducens) in der erwähnten typischen Form allein ergriffen wird (Ormerod[66]). Das Auftreten mit Kopfschmerz und Erbrechen ist häufig, aber nicht immer vorhanden.

Den ersten Fall hat Gubler (1860) veröffentlicht. Er findet sich bei Mauthner[17] mitgetheilt. Dreimal in Zwischenräumen von mehreren Jahren war der männliche Patient an einer Lähmung des rechten Oculomotorius erkrankt gewesen, die jedesmal im Verlaufe von einigen Wochen von selbst wieder verschwand. Der vierte von Gubler beobachtete Lähmungsanfall betraf sämmtliche Aeste des Oculomotorius. Die übrigen Hirnnerven waren gesund. Unter Delirium, dem später Coma folgte, trat am fünften Tage nach der Aufnahme in das Spital der Tod ein. An der Gehirnbasis, besonders zwischen dem Circulus arteriosus Willisii war ein reichliches plastisches Exsudat mit Verdickung der Pia mater. Der Nervus oculomotorius war ganz von Exsudat umgeben. Einen zweiten anatomischen Befund konnte Weiss geben. Eine 30jährige Magd, an vorgeschrittener Lungentuberculose leidend, hat linksseitige Oculomotoriuslähmung, ein Zustand, der ihrer Angabe nach seit ihrer Kindheit alljährlich vorübergehend aufgetreten sein soll. Nach zwölftägigem Bestande ist die Lähmung zurückgegangen. Drei Wochen später abermals totale Lähmung, die nach 14 Tagen bis auf eine leichte Ptosis gewichen ist. Fünf Wochen nach Beginn des letzten Anfalles wieder totale Oculomotoriuslähmung, die bis zu dem drei Wochen darauf erfolgenden Tode constant bleibt. Die Autopsie ergab neben tuberculöser Lungenphthise: der linke Oculomotorius platt, in seiner Wurzel beim Austritt aus dem Grosshirnschenkel zahlreiche, mohnkopfgrosse Granulationen, die eine leichte warzige Anschwellung der Nervenwurzeln bedingen. Alle anderen Hirnnerven unverändert. Die vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln fettig degenerirt.

Der von Duboys[63] mitgetheilte und von Dufour[28] hierher gerechnete Fall gehört wegen der Doppelseitigkeit der Erkrankung und sonstiger Complicationen kaum in dieses Capitel. Ein 30jähriger Kutscher hat seit sechs Jahren jeden Frühling unter heftigen Kopfschmerzen Anfälle von Diplopie und linksseitiger Ptosis bekommen, die in einem Monate zurückgingen. Beim letzten beobachteten Anfall wurde doppelseitige Lähmung, von verschiedenen Nerven ausgehend, mit doppelseitiger Ptosis gefunden. Nach einigen Tagen kam Lähmung des Pharynx und des rechten Armes hinzu, später der Athemmuskulatur. Die Section ergab nur leichte Hyperämie der Meningen ohne centrale Läsionen (?).

Richter[64] beobachtete bei einem 37jährigen Manne anfallsweise Parese aller Muskeln, die vom rechten Oculomotorius innervirt werden. Dieselben sollen seit dem 5. Lebensjahre alljährlich im April oder Mai eingetreten sein, seit dem 29. Lebensjahre jährlich zweimal. Einmal wurde das Vorübergehen innerhalb 14 Tagen ärztlich beobachtet. Nach den letzten An-

fällen blieb leichte Ptosis zurück. Patient litt an Kopfschmerzen, manchmal hatte er Delirien und Convulsionen. Die Section ergab ein Fibrochondrom des rechten Oculomotorius beim Eintritt desselben unter die Dura. Die Nuclearregion war normal.

Auch von Karplus[65] ist ein Sectionsbefund veröffentlicht. Es war bei der betreffenden Kranken immer derselbe Oculomotorius, sowohl in seinen inneren wie in seinen äusseren Aesten ergriffen; die Anfälle begannen in der Jugend und waren nur kurz dauernd. Seit dem 20. Lebensjahre blieb aber Ptosis zurück, der sich später dauernde Mydriasis und Ablenkung hinzugesellte. Die Section ergab ein Neurofibroma, das wahrscheinlich angeboren war und zu einer hochgradigen peripheren Degeneration geführt hatte; centralwärts war dieselbe geringer.

Die Zahl der klinisch beobachteten Fälle, von denen man einzelne allerdings, trotzdem sie als recidivirende Oculomotoriusparalysen beschrieben sind, auszuschliessen hat, ist ziemlich zahlreich. Besonders die Mittheilung Mauthner's von einem Falle, den er in der Klinik Albr. v. Graefe's gesehen, und die Veröffentlichungen von Moebius haben die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen und Neurologen auf diese eigenartige Affection geleitet. In seiner letzten Arbeit gibt Moebius[43] (1895) ein ausführliches Literaturverzeichniss. Noch einzelne weitere Fälle sind nachzutragen (so die oben erwähnten von Richter und Karplus, ferner von Schweinitz[73]; die in den Verhandlungen der Grossbritannischen Ophthalmologischen Gesellschaft 1896 gemachten Mittheilungen von Ormerod und Holmes Spicer[66] und andere). Ich selbst finde von zwei Fällen Notizen.

Ein Herr, 39 Jahre alt, hatte zuerst 1885 einen Lähmungsanfall im Gebiete des linken Oculomotorius gehabt. Es bestand Doppeltsehen nach oben und Parese der Accommodation mit Mydriasis. Im Jahre 1890 trat ein ebenfalls schnell verlaufender Rückfall ein. Die Heilung erfolgte in circa vier Wochen. Als ich den Patienten im Juli 1891 sah, bestand die neue Erkrankung seit 14 Tagen: am linken Auge Mydriasis mit geringer Reaction auf Licht, aber keiner bei Convergenzbewegung. Parese des linken Rectus internus und Rectus inferior, Accommodationsparalyse. Acht Tage später war eine erhebliche Abnahme der Lähmung zu constatiren. Nach weiteren zwölf Tagen war die Lähmung des Internus geheilt, eine geringe Parese des Inferior bestand noch, ebenso Mydriasis. Im September 1893 erfolgte, wie mir der Patient mittheilte, ein neuerlicher Rückfall. Diesmal bestand vollkommene linksseitige Oculomotoriuslähmung, das Auge war unbeweglich und etwas nach aussen abgelenkt. Das Lid hing herab. In etwa sechs Wochen war Heilung erfolgt. Während früher in der Zwischenzeit immer kleinere Lähmungserscheinungen zurückblieben, beispielsweise die linke Pupille weiter war als die rechte, so ist jetzt (1896) „nach Aussage des Kranken“ alles normal: es bestehen

keine Doppelbilder, keine Beweglichkeitsbeschränkung, keine Pupillenvergrösserung.

Sehr beachtenswerth ist, dass bei diesem Patienten keinerlei Zeichen einer Migräne vorhanden waren, auch gingen den Lähmungsattacken keine Kopfschmerzen voraus. Der betreffende Herr ist kräftig und gesund; Syphilis hat er nicht gehabt. In letzter Zeit bekam er bisweilen leichte Anfälle von Beklemmung und Schwindelgefühl. In seiner Familie sind keine Migränekranken. Jodkali schien stets Nutzen zu bringen.

Mein zweiter Fall betrifft eine Frau, welche ich zum ersten Male am 2. Februar 1891 sah. Die Kranke war damals 22 Jahre alt. Der ganze linke Oculomotorius (inclusive Sphincter iridis und Accommodation) war gelähmt; es bestand Ptosis. Dieses Leiden war vor drei Wochen eingetreten; es waren mehrere Tage Schmerzen in der linken Kopfseite, im Gesicht und hinter dem Auge vorangegangen. Die Kranke gab als Schuld eine Erkältung an. 14 Tage später zeigten sich vereinzelte Bewegungen in den gelähmten Muskeln, die sich dann in einigen Wochen wieder annähernd zur Norm steigerten.

Als die Patientin 16 Jahre alt (1885) war, bemerkte sie zum ersten Male — ohne vorangegangene Schmerzen —, dass sie in der Kirche die Lichter doppelt sah. Es bestand ein Strabismus divergens, gegen den eine Externus-Strabotomie am rechten Auge vorgenommen wurde. Sie behauptet, dass damals keine Lähmung bestanden habe, so dass es möglich ist, dass eine einfache Insufficienz des Rectus medialis zur Zeit manifest wurde und das Doppeltsehen veranlasste. Im Jahre 1889 trat dann die erste complete Oculomotoriuslähmung auf. Sie begann mit Schmerzen in der linken Augenhöhle (es war, als ob das Auge herausgepresst würde) und in der linken Stirne, das Zurückdrängen des Augapfels in die Orbita war ebenfalls schmerzhaft. Die Schmerzen waren der Lähmung etwa drei Tage vorausgegangen, liessen beim Entstehen der Lähmung, die hier und später meist plötzlich über Nacht erfolgte, etwas nach, hielten aber in geringem Masse noch einige Wochen an. Nach circa dreiwöchentlichem Bestande war erhebliche Besserung eingetreten, nach sechs Wochen aber noch eine mässige Parese sämmtlicher Aeste vorhanden. —

Am 12. Juni 1895 kam die Kranke wieder mit totaler linksseitiger Oculomotoriuslähmung, die bereits vier Wochen bestand. Vor dem Eintritt der Paralyse hatte sie ebenfalls mehrere Tage Schmerzen in der linken Stirnhälfte, um das Auge herum und in der Tiefe der Augenhöhle gehabt, am nächsten Morgen erwachte sie mit der vollständigen Lähmung. Bei der Untersuchung war die Pupille auf Licht starr, nur auf Convergenz verengte sie sich etwas. Nach etwa acht Wochen war bis auf leichte Paresen die Lähmung zurückgegangen.

Der letzte Anfall trat im Mai 1896 ein. Es handelte sich wiederum um complete Oculomotoriuslähmung. Wie früher gingen Schmerzen einige

Tage dem Anfall voraus; sie liessen mit dem Anfall nach, bestanden aber noch circa 14 Tage lang, während die Patientin bettlägerig war, fort, nur geringer und zeitweise unterbrochen. Gleichzeitig soll während dieser Zeit auch das Gehör auf dem linken Ohr schlechter gewesen sein; sie hatte subjective Geräusche („wie kochendes Wasser"), beim Kauen entstanden auf der linken Seite unangenehme Empfindungen. Ziemlich plötzlich besserten sich auch diese Erscheinungen. Wie eine spätere Untersuchung ergab, handelte es sich um einen Mittelohrkatarrh. Erst nach acht Wochen wurde unter Anwendung der Elektricität das Auge offen und beweglich. Am 8. December, als ich sie sah, bestand aber links noch Parese des Sphincter (die Pupille war weiter als die rechte, reagirte nicht auf Licht, wohl aber auf Convergenz und Accommodation) und leichte Parese der Accommodation, ebenso Parese sämmtlicher äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln, besonders nach oben und innen war die Beschränkung noch sehr deutlich, auch bestand geringe Ptosis. Trochlearis und Abducens waren intact. In letzter Zeit hatte sie nur noch Doppelbilder nach innen-oben. Das Innere des Auges ist normal. Aber auffallend ist, dass Druck tief in den oberen-inneren Augenwinkel hinein schmerzhaft ist, wie die Patientin selbst gefunden. Schon vor dem ersten Anfalle hatte die Kranke öfter an Schmerzen in der Stirn und um das Auge herum gelitten, die mehrere Stunden bis Tage lang anhielten und öfter mit Flimmerscotom sich einleiteten. Erbrechen fehlte. Auch jetzt leidet sie noch oft an solchen, Tage lang währenden Schmerzen, die sich in unregelmässigen, meist kurzen Intervallen (manchmal nach zwei bis vier Tagen Ruhe) wiederholen; im Allgemeinen sind diese Schmerzen aber nicht sehr heftig. Auch die starken Schmerzen, die Tage lang den Lähmungen vorausgingen, waren bisweilen von Flimmerscotom eingeleitet. Die Patientin beschuldigt stets als Ursache des Anfalls eine bestimmte Erkältung. Sie hält sich für gewöhnlich die linke Kopfseite durch ein Tuch warm. —

Bei der Durchsicht der Fälle stellt sich heraus, dass die Anfälle oft schon in sehr früher Jugend beginnen.

Simeon Snell sah 1883 ein achtjähriges Mädchen mit linksseitiger Oculomotoriuslähmung. Seit dem Alter von 18 Monaten hatte es an Anfällen von Kopfschmerz und Uebelkeit gelitten, dabei war das linke Auge geschlossen gewesen, später hatte es sich langsam wieder geöffnet. Der Anfall wiederholte sich ungefähr alle sechs Monate. 1884 und 1885 sah Snell neue Anfälle. Das Kind kam mit beginnender Ptosis zu ihm, am nächsten Tage bestand charakteristische Migräne, und alle Oculomotoriusmuskeln waren gelähmt. Langsame Besserung: etwa drei Monate später noch leichte Ptosis, geringer Strabismus divergens und Beschränkung der Beweglichkeit nach oben und unten. In dem von Moebius mitgetheilten Falle trat der erste Anfall ein, als das zur Zeit sechsjährige

Mädchen drei Jahre alt war und wiederholte sich alljährlich, im Thomson-schen Falle war der 34jährige Kranke zuerst im fünften Lebensjahre von einer rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung befallen worden, die seitdem typisch ein- bis zweimal im Jahre recidivirte. Die volle Lähmung dauerte hier einige Wochen, dann blieb Parese.

Sehr selten sind die Beobachtungen, bei denen in der Zwischenzeit die Lähmungen vollständig verschwunden waren (Snell[67], Vissering[69], Joachim[70]). Den Fall von Senator[71] möchte ich nicht hierher rechnen, da die Pupille weit blieb. Im Uebrigen ist nicht ausgeschlossen, dass bei erneuerten Anfällen auch in der Zwischenzeit Lähmungsreste zurückbleiben. So in dem Falle von Jack[68], dessen 26jährige Patientin seit ihrem zehnten Lebensjahre an recidivirender linksseitiger Oculomotoriuslähmung litt, die in manchem Jahre zwei- bis drei-, in anderen fünf- bis sechsmal auftrat; in den ersten Jahren waren keine Lähmungen zurückgeblieben, später aber blieb Erweiterung der Pupille und Doppeltsehen dauernd. Aehnlich auch in Fällen von Ormerod[66].

Die Anfälle wiederholen sich in sehr verschiedenen Zwischenräumen: bisweilen allmonatlich (v. Hamer, Manz), nach mehreren Monaten (v. Graefe, Snell und Anderen), jedes Jahr (Moebius, Parinaud) oder in noch grösseren Intervallen. Ebenso verschieden ist die Dauer: von einigen Tagen bis Wochen langem Bestehen. Verlässt man sich auf die Aussagen der Patienten, so erscheint die Lähmungszeit kürzer, untersucht man jedoch selbst, so findet man meist noch Paresen, wo die Kranken sich schon geheilt glauben.

In fast allen Fällen gehen Schmerzen in der betreffenden Kopf- oder Gesichtsseite und hinter dem Auge dem Anfalle vorauf. Sehr häufig haben sie den Charakter der Migräne und sind auch mit Erbrechen verknüpft.

Daraufhin ist Charcot[72] zu der Ansicht gekommen, dass es sich um eine besondere Form der Migräne handele, die er als „Migraine ophthalmoplégique“ bezeichnet. Der von ihm mitgetheilte Fall weicht aber doch sehr von gewöhnlichen Migräne-Attaquen ab. Eine 35jährige Frau hatte vom 16. bis 23. Jahre Anfälle von Kopfschmerzen, die den ganzen Kopf einnahmen, Abends am stärksten waren, mit Erbrechen und zuweilen mit Durchfall sich verknüpften und etwa dreimal im Monate wiederkehrten. Alsdann bis zum 31. Jahre keine Anfälle mehr. Im Februar 1885 rechtsseitige Kopfschmerzen, die am Hinterkopf begannen, dabei Uebelkeit und Erbrechen. Die Schmerzen dauerten vier Wochen lang, verschwanden dann mit dem Eintreten einer rechtsseitigen vollständigen Oculomotoriuslähmung, die einen Monat anhielt. Im Februar 1886 zweiter Anfall: drei Wochen Schmerzen, acht Tage lang Lähmung, die nicht ganz schwand. Die Parese blieb drei Jahre lang bestehen; in dieser Zeit öfter migräne-

artige Anfälle mit vorübergehender Verschlimmerung der Parese. 1890 dritter Anfall: vier Wochen heftige Schmerzen, dann Augenmuskellähmung, die noch im Mai bestand, aber im Juli verschwunden war. Es macht diese Krankengeschichte eher den Eindruck, dass ein an Migräne leidendes Individuum an einer auf andere Aetiologie zurückzuführenden recidivirenden Oculomotoriuslähmung nachträglich erkrankt ist. Dasselbe trifft auch für meinen zweiten Fall, wo sogar ein Flimmerscotom öfter den Anfall einleitete, und ebenso für den von Chabbert veröffentlichten Fall zu, den ich in dem Capitel „Vorübergehende Hemianopsie, Flimmerscotom“ genauer angeführt habe.

Moebius hat in seiner oben citirten Arbeit die Aehnlichkeiten der uns beschäftigenden Krankheit mit der Migräne und ebenso ihre Unterschiede ausführlich auseinandergesetzt und kommt zu dem Ergebniss, dass die letzteren erheblicher sind. Wenn er aber annimmt, dass ein „echter Migräneanfall“ immer die Lähmung einleite, so trifft dies doch für verschiedene Fälle nicht zu. Selbst in der von Charcot angeführten Beobachtung dürfte es gewagt sein, die drei oder vier Wochen lang dauernden Schmerzen, die der Lähmung vorangingen, als echte Migräne zu bezeichnen, ähnlich in dem Falle von Moebius selbst, wo der sehr intensive Schmerz 14 Tage dauerte. In manchen Fällen sind die Kopfschmerzen sehr gering. In meinem ersten Falle hat der Kranke sogar nie daran gelitten. Ebensowenig kann ich, wie Moebius angibt, darin eine Uebereinstimmung der recidivirenden Oculomotoriuslähmungen mit der Migräne finden, dass beide immer in der Jugend begännen: dies ist bei den recidivirenden Oculomotoriuslähmungen, wenn auch sehr häufig, doch durchaus nicht stets zutreffend. Somit ergibt sich schon äusserlich in einer Zahl von Fällen eine erhebliche Differenz gegenüber der Migräne, so dass man wenigstens für diese eine Einreihung in letztere Affection ausschliessen muss. Moebius führt ferner mit Recht als Unterschied die langen Zwischenzeiten an, die bei Migräne sehr selten sind. Besonders wichtig aber ist ihm, dass die Lähmung meist mit dem Schwinden der Schmerzen eintritt: dies spricht dafür, dass die die Lähmung bewirkenden Läsionen die Migränesymptome hervorrufen, nicht umgekehrt. Ein gewichtiges Moment für die Verschiedenheit der Affection liegt auch darin, dass die Augenerscheinungen (Flimmerscotom, vorübergehende Hemianopsie), welche bei Migräne so überaus häufig sind, hier mit seltenen Ausnahmen fehlen.

Es dürfte sich bei den recidivirenden Oculomotoriuslähmungen um locale Veränderungen (Hyperämien, Blutungen, Oedeme, Exsudationen oder Neuritis, worauf Marina hinweist) handeln, die periodisch auftreten und in der Mehrzahl der Fälle auch gewisse dauernde Störungen zurücklassen. Dass eine Trennung zwischen „reinen periodischen Oculomotoriuslähmungen“, wie Senator[71] will, und solchen, bei denen in der Zwischenzeit Lähmungs-

reste nachzuweisen sind („periodisch exacerbirende Oculomotoriuslähmungen“), streng durchführbar sei, halte ich nicht für zutreffend. Es kommen Fälle vor, bei denen zwischen den einzelnen Recidiven deutliche Lähmungen bestehen bleiben, hingegen nach einem letzten Anfalle fast volle Heilung erfolgt; andererseits lassen die ersten Anfälle fast keine Spuren zurück, dagegen bleiben später Paresen. Ob aber überhaupt Beobachtungen vorliegen, bei denen gar keine Spuren zurückgeblieben sind, erscheint zweifelhaft. Es hängt das sehr von dem Untersuchenden und seiner Auffassung ab. So bleibt in der Regel nach jeder Augenmuskellähmung eine gewisse Insufficienz des Muskels lange oder auch für immer bestehen: diese Insufficienz kann von dem einen als in die physiologische Breite fallend angesehen, von dem andern als Rest der Lähmung betrachtet werden. Dies gilt analog für Pupillendifferenzen. So hatte beispielsweise die Patientin von Senator, die er für seine erste Kategorie heranzieht, bei einer von Uhthoff etwa dreiviertel Jahre nach dem letzten Anfalle angestellten Untersuchung nichts Krankhaftes ausser einer geringen Erweiterung der Pupille der früher leidenden Seite. Uhthoff hält dies nicht für pathologisch; andere würden darin ein Ueberbleibsel der früheren Lähmung finden. Damit dürfte auch die Annahme Senator's, dass die „reinen Fälle“ als hysterische oder Reflexlähmung auf hysterischer Basis angesehen werden könnten, zusammenfallen. Im Uebrigen kann eine Oculomotoriuslähmung, wie Moebius anführt, nie hysterischer, d. h. seelischer Art sein, da letzterer nur solche Muskelgruppen unterliegen, die durch seelische Vorgänge zur gemeinsamen Zusammenziehung gebracht werden können.

Ueber den Ort der Erkrankung gehen die Ansichten der Autoren auseinander: während Mauthner, Manz, Marina ein peripheres Ergriffensein des Oculomotorius annehmen, neigen sich Moebius, v. Hamer und Pflüger mehr zu der Ansicht, dass es sich um nucleare Processe handelt. Die Sectionsbefunde sprechen, wie wir gesehen — selbst angenommen, dass es sich nicht immer um typische Fälle handelte — dafür, dass basale Oculomotoriuserkrankungen das beschriebene Krankheitsbild hervorrufen können. Dass hier und da nur einzelne Aeste des Oculomotorius getroffen sind, widerspricht nicht dem, was wir sonst bei basalen Affectionen finden. Ebenso gut wie der Rectus internus gelegentlich neben dem Rectus superior getroffen ist, während der Rectus inferior frei bleibt, ebenso gut können auch die Nerven der äusseren Augenmuskeln mehr oder weniger erkranken, während Sphincter und Accommodationsmuskel intact bleiben. Unseren übrigen Erfahrungen aber würde es ganz widersprechen, wenn, wie hier so häufig, einzig und allein der Oculomotorius eines Auges durch eine Erkrankung seiner Kerne vollkommen gelähmt sein sollte, während alle übrigen Augenmuskelkerne lange Zeit oder dauernd unbehelligt bleiben. Hierbei fällt noch als erschwerend ins Gewicht, dass der Nerv für den Obli-

quus inferior doch nach dem jetzigen Stande der Untersuchungen von der contralateralen Kernseite kommt. Für den nuclearen Ausgang des Processes hatte Moebius ursprünglich besonderes Gewicht auf den die Lähmung einleitenden dumpfen, tief sitzenden Kopfschmerz (beziehentlich mit Erbrechen) gelegt. Aber in seiner letzten Arbeit (1895) fügt er selbst in einer Anmerkung zu seinen früheren Ausführungen hinzu, dass diese Annahme irrig sei, da örtliche Reizung der (basalen) Dura ebenso zu wirken scheine wie Läsion der intracerebralen Fasern bei Tumoren etc.: hier wie dort tritt Kopfschmerz mit Erbrechen ein. Dass aber selbst ohne Schmerzen die Oculomotoriuslähmung periodisch auftreten kann, lehrt der erste von mir mitgetheilte Fall.

Nach alledem möchte auch ich eine Läsion des Oculomotoriusstammes als Ursache annehmen. Da öfter direct auf Erkältungen hingewiesen wird und auch das Eindrücken des Bulbus in die Orbita schmerzhaft ist, könnte in einzelnen Fällen eine rheumatische Periostitis die Veranlassung geben. Dies würde besonders für die Erkrankungen gelten, bei denen die Anfälle in unregelmässigen Perioden auftreten.

Eine gewisse Schwierigkeit bietet die Deutung der Fälle, welche in kürzeren, ziemlich regelmässigen Perioden, ja sogar abwechselnd mit Migräneanfällen sich einstellen. Allerdings kann man meiner Meinung nach noch nicht von recidivirender Oculomotoriuslähmung bei Migräne sprechen, wenn, wie in dem von Bernhardt[51a] mitgetheilten Falle, ein 56jähriger Mann, der von Jugend an an Migräne gelitten hatte, immer am Tage vor dem Kopfschmerz „geschielt“ haben soll. Die Untersuchung ergab, dass das linke Auge etwas nach aussen abgewichen, aber sonst voll beweglich war; zur Zeit bestanden keine Doppelbilder. Es dürfte sich hier, wie der Autor selbst als möglich hinstellt, nur um eine einfache Insufficienz des Rectus internus handeln, die anfänglich latent, bei nervöser Erschöpfung manifest wurde und dabei zu Doppelbildern führte.

Keinenfalls geht es an, die Ophthalmoplegie als ein Symptom der Migräne zu betrachten, da selbst in Fällen, die, wie mein zweiter, deutlich mit Migräne complicirt sind, doch früher oder später dauernde Lähmungserscheinungen auftreten. Demnach halte ich auch die Anschauung von einer Autointoxication, die Vissering zur Erklärung beider Affectionen heranzieht, nicht für zutreffend.

Die Durchsicht der Fälle ergibt übrigens, dass es sich wohl nie um eine wirkliche reine Migräne handelt; hierbei ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass, wie oben betont, ein Migränekranker auch an recidivirender Oculomotoriuslähmung erkranken könne, und dass dann die Anfälle beider Leiden ineinander übergehen.

Ein Vergleich mit Facialislähmungen, von denen auch eine Reihe recidivirender Fälle mitgetheilt sind (siehe Bernhardt[51a], Eulenburg

und Andere), ist öfter gemacht worden. Bei den meisten dieser Fälle waren aber die Faciales beider Seiten abwechselnd betroffen; allerdings werden von Bernhardt auch einseitige Erkrankungen mitgetheilt. Aber bezüglich der ausgeprägten Periodicität, in der manche der erwähnten Oculomotoriuslähmungen erscheinen, und bezüglich der Häufigkeit der Anfälle unterscheiden sich die erwähnten Facialislähmungen doch erheblich: sie dürften im Wesentlichen, wie auch Moebius annimmt, den sogenannten rheumatischen Facialislähmungen einzureihen sein.

Was die Behandlung der periodischen Oculomotoriuslähmung betrifft, so scheint in manchen Fällen der fortgesetzte Gebrauch von Jodkali von besonderem Nutzen zu sein. —

Neuerdings ist von Karplus[175] eine Beobachtung mitgetheilt worden, die ihn im Anschluss an anderweitig beschriebene Fälle zur Aufstellung einer asthenischen Ophthalmoplegie veranlasst. Bei einer 24jährigen, zarten, etwas anämischen Frau trat bereits als sie fünf Jahre alt war, ohne erkennbare äussere Veranlassung eines Tages eine geringe rechtsseitige Ptosis auf, die in den nächsten Tagen an Intensität zunahm, und zu welcher sich im Laufe der nächsten Woche auch eine linksseitige Ptosis gesellte. Eine Untersuchung der Augen ergab, dass sich auch „die Augäpfel nicht recht bewegten". Nach einem Jahre ging die beiderseitige Ptosis allmälig wieder zurück. Seither treten alljährlich mehrwöchentliche Perioden starker beiderseitiger Ptosis auf. Auch in der Zwischenzeit werden die Augen abends beim Aufbleiben klein. Ueberhaupt ist stets morgens Remission und abends Exacerbation der Erscheinungen vorhanden; hier und da treten auch Doppelbilder auf. Im September 1894 wieder stärkere, Monate lang dauernde Ptosis, zu der sich im October Parästhesien, Schwäche und Ermüdbarkeit der Extremitäten gesellte. Im December wurde Paralyse sämmtlicher äusseren Augenmuskeln und Ptosis beiderseits constatirt; innere Augenmuskeln (Accommodation und Iris) normal. Parese des Stirn- und Augenfacialis. An den oberen Extremitäten grosse motorische Schwäche. Im Januar 1895 ging letztere zurück; April Wiederherstellung der Beweglichkeit der Bulbi, jedoch nicht in vollem Umfange. Ptosis fast ganz verschwunden. Von nun an liess sich besonders in Muskeln, die anscheinend nur wenig paretisch waren, eine rapide Erschöpfbarkeit erweisen. Auch im folgenden Jahre noch keine vollkommene Beweglichkeit. Durch Ermüdung trat immer eine beträchtliche Zunahme der Lähmung ein. Im Herbst 1896 verlor sich die Ptosis vollkommen; leichte Parese der Heber und Abducenten blieb bestehen.

Nach Karplus ist der beschriebene Fall ausgezeichnet durch das Fehlen von sonstiger schwerer Nervenerkrankung (Tabes, multiple Sclerose etc.), aber auch von anderen Ophthalmoplegien, bei denen letztere,

wie wir gesehen, auch gelegentlich nicht vorhanden sind, unterscheidet er sich durch die Recidive, die Heilbarkeit, die Erschöpfbarkeit und episodische Betheiligung der Extremitäten. Karplus setzt die Affection in Analogie mit der „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ (Oppenheim) oder „asthenischen Bulbärparalyse“ (Strümpell[176]), auf die Erb zuerst aufmerksam gemacht hat. Die Symptome dieses Leidens bestehen in Ptosis, Parese der Gesichtsmuskeln, Kaustörungen, Schlingstörungen und Sprechstörungen; sie sind jedoch nur zum Theil gleichmässig andauernd, zum grösseren Theil durch eine ungemein rasche Ermüdbarkeit und Erschöpfung der betreffenden Muskeln bedingt. Aehnliche Ermüdbarkeit bis zum vollständigen Versagen der Function zeigt sich auch an den Muskeln der Extremitäten. Bei dieser Affection wurden mehr oder weniger vollständige Ophthalmoplegien von Erb, Eisenlohr und Goldflam beschrieben. Den Fall von Camuset, wo periodische Anfälle von Ptosis und Doppeltsehen auftraten, rechnet Karplus ebenfalls zur asthenischen Ophthalmoplegie. Auch die sehr auffällige Beobachtung von Kunn[93], wo die Symptome einer exterioren Ophthalmoplegie von Stunde zu Stunde sich änderten, dürfte in diese Kategorie fallen.

Es sind meines Erachtens aber doch noch weitere Beobachtungen abzuwarten, ehe die Aufstellung einer derartigen besonderen Krankheits-Gruppe genügend begründet erscheint. Eine Reihe der als periodische Oculomotoriuslähmungen beschriebenen Fälle zeigen eine grosse Aehnlichkeit in der Erscheinung. Speciell vermag ich auf das Symptom der abnormen Ermüdbarkeit kein so hervorragendes Gewicht zu legen wie Karplus. Bei fast allen Paresen der Augenmuskeln, ebenso wie bei den überaus häufigen Insufficienzen, spielt dieselbe zweifellos eine grosse Rolle: beispielsweise beruht die Asthenopie in Folge von Insufficienz der Recti interni auf überschneller Ermüdbarkeit. Auch bei unseren Uebungsversuchen (mit Prismen, Stereoskop etc.) sind wir gewohnt, darauf Rücksicht zu nehmen, weil wir wissen, dass durch Uebermüdung leicht eine Erschöpfung der Muskelkraft und Zunahme der Schwäche eintritt. Ebenso tritt letztere des Abends nach der Tagesarbeit besonders hervor in Schwächezuständen, bei Frauen in der Menstruationszeit etc. Darin kann also kein ausschlaggebendes Moment zur Aufstellung einer asthenischen Ophthalmoplegie liegen. Die anderen Unterschiede bedürfen aber noch einer schärferen Präcision, wie sie vielleicht weitere Beobachtungen gestatten werden.

Conjugirte, associirte und dissociirte Augenablenkungen. Convergenzlähmung.

Die conjugirte Ablenkung beider Augen findet nach rechts, links, oben oder unten statt: es handelt sich wohl meist um Contractur der

entsprechenden Muskeln, beim Rechtssehen also beispielsweise um Contractur des linken Rectus internus und des rechten Rectus externus. Auch der Kopf pflegt nach der entsprechenden Seite geneigt zu sein. Ist der Kranke nicht bewusstlos, so kann er zwar mühsam die Augen in andere Richtung bringen, doch begeben sie sich alsbald wieder in die frühere Stellung. Uebrigens ist die binoculare Blickrichtung in der Regel bei Weitem nicht so exact, wie sie unter normalen Verhältnissen im Interesse des Sehactes erfolgt.

Oben ist bereits ausgeführt, dass die Reizung sehr verschiedener Theile des Gehirns, so der Sehsphäre, der Vierhügel u. s. f., derartige conjugirte oder associirte Bewegungen herbeiführen könne. Prévost (1888) hat bestimmte Sätze aufgestellt, welche aus der Blickrichtung mit Berücksichtigung der anderweitigen Lähmungen eine Diagnose auf die Lage des Krankheitsherdes gestatten. Bei Hemiplegien tritt die Wendung der Augen ebenso wie auch des Kopfes öfter gleichzeitig mit der Apoplexie hervor. Die Augen sind meist nach der nicht gelähmten Seite, also nach dem Sitz der Hirnläsion gewandt. „Le malade regarde sa lésion," wie Prévost sich ausdrückte. Richtet der Kranke seine Augen auf die Seite der Körperlähmung, so hat die Läsion ihren Sitz im Mittelhirn, vom Tuber cinereum bis zur Medulla oblongata, Grosshirnschenkel und Brückenschenkel eingeschlossen, und zwar auf der der Ablenkungsrichtung entgegengesetzten Seite. Aehnlich sollte es sich verhalten bei den Deviationen, welche halbseitige Krämpfe begleiten.

Jedoch haben die erwähnten diagnostischen Schlüsse keine allgemeine Giltigkeit (Bernhardt[118]); nur in Verbindung mit anderen krankhaften Zuständen können sie eine gewisse Leitung geben. Bisweilen ist mit den conjugirten Ablenkungen auch einseitige Pupillendilatation vorhanden, die Kooyker[96] auf Sympathicusreizung schiebt.

Als häufigste Ursache der conjugirten Deviation ist, wie erwähnt, die Apoplexia cerebri zu betrachten; jedoch kommt sie auch bei Encephalitis, bei eiteriger Meningitis der Convexität (Jaccoud), bei einseitiger Hirnhautblutung, bei progressiver Paralyse (Zacher) und bei Hirntumoren vor.

Sehr selten sind dissociirte Augenablenkungen, wo beide Augen nach aussen gehen oder das eine nach oben und das andere nach unten. Verletzungen des Cerebellums, des Wurms und der Corpora restiformia sollen sie hervorbringen. —

Aehnliche Bewegungsstörungen wie die Déviation conjuguée bewirken die associirten Lähmungen. Hier ist bei Lähmung des Rectus externus einer Seite auch der Rectus internus der anderen Seite in der Weise functionsunfähig, dass eine associirte Bewegung nach rechts oder links nicht zu Stande kommt. Jedoch contrahirt sich der betreffende Rectus

internus bei Convergenzbewegungen und kann ebenso bei Verdeckung des kranken Auges die entsprechende Seitwärtsbewegung machen.

In gewissem Sinne gehört auch die Convergenzlähmung hierher. Dieselbe ist relativ selten. Für grössere Entfernungen besteht correcte Einstellung der Augen oder eine geringe latente Divergenz. Nähert man nun, von der Entfernung ausgehend, wo binoculare Einstellung eben noch möglich ist, ein Object in der Mittellinie den Augen mit der Aufforderung, es zu fixiren, so bleiben die Augen starr stehen, oder es treten nur ganz geringe Einstellungsbewegungen, in der Regel nur eines Auges, ein. Dabei prägt sich oft im Gesicht die Anstrengung aus, mit welcher eine correcte Fixation erstrebt wird. Deckt man ein Auge zu, so macht das andere die Einstellungsbewegungen mühsam, während das verdeckte Auge associirt nach aussen geht. Es kommt hinzu, dass, wie Alfr. Graefe erwiesen, selbst bei der Einstellung für die Nähe in der Entfernung, wo sie möglich ist, fast gar keine latente Convergenzkraft mehr vorhanden ist: auch die schwächsten Prismen, Basis nach aussen, vorgelegt, die durch eine facultative Convergenz überwunden werden müssten, lassen gekreuzte Doppelbilder auftreten. Andererseits überragt der Grad der latenten Divergenz nicht die Norm. Lässt man hingegen associirte Bewegungen der Augen nach rechts oder links machen, so ist von einer Herabsetzung der Muskelkraft der Interni nichts zu constatiren. Gewöhnlich verengt sich die Pupille bei den Annäherungsbestrebungen nicht; auch in der Accommodation sind Störungen beobachtet worden. Das Auftreten von Doppelbildern bildet die Klage der Patienten.

Zu trennen hiervon sind die Erscheinungen, welche wir bei der bekannten Insufficienz der Recti interni, die wir besonders häufig bei Kurzsichtigen finden, zu beobachten pflegen. Hier folgt aber bei Annäherung des Objectes wenigstens Ein Auge demselben, während das andere nach aussen abweicht. Allerdings kommen auch gelegentlich Fälle vor, wo schon in ziemlich grosser Entfernung beide Augen anfangen zu divergiren, während die associirten Bewegungen ebenso wie bei der Convergenzlähmung keinen Defect in der Wirkung der Recti interni zeigen.

Als unterscheidendes Moment könnte dann nur die Vergrösserung der Kraft der Recti externi dienen. Normaler Weise werden für die Ferne Prismen von circa 2^0 bis 6^0 Basis nach innen im Interesse des Einfachsehens durch ein Schielen nach aussen, etwa bei Fixation eines Lichtes, überwunden; ist ein erhebliches Uebergewicht der Recti externi vorhanden, wie dies bei der gewöhnlichen Insufficienz der Interni der Fall ist, so wird auch die Stärke des Prismas, das noch durch facultative Divergenz überwunden werden kann, erheblich stärker sein. —

Die oben erwähnten Beobachtungen von Convergenzlähmung, welche besonders von Parinaud[98], Moebius, Landolt, Alfr. Graefe, Stölting

und Bruns[100], Peters und Anderen studirt sind, sprechen dafür, dass ein besonderes Convergenzcentrum bestehe.

Man kann zur Erklärung aller dieser Befunde folgende Annahmen machen, die Hunnius[109] durch ein Schema veranschaulicht hat. Von der Hirnrinde geht zum Abducenskern der anderen Hemisphäre eine Bahn, die bei willkürlichen Seitwärtsbewegungen nach der Seite des betreffenden Abducenskernes benützt wird. Vom Abducenskern selbst geht eine Bahn zum Oculomotoriuskern der anderen Seite für den Rectus internus, so dass z. B. der linke Abducenskern mit dem rechten Rectus internus-Kern verknüpft ist zur Ausführung der associirten Linksbewegungen. In der That läuft nach den Untersuchungen von Graux und Duval[142] vom Abducenskern ein Nervenbündel zum Oculomotoriuskern der anderen Seite und gesellt sich den Fasern bei, welche zum Rectus internus gehen. Durch eintretende Störungen in diesen Bahnen würden sich die seitlichen conjugirten Deviationen und associirte Lähmungen erklären.

Weiter besteht eine Verbindung beider Kerne der Recti interni mit der Hirnrinde und dem Convergenzcentrum. Eine Läsion hier bewirkt die Convergenzlähmung. Andererseits kann dieses Centrum unverletzt sein, obwohl die associirten Bewegungen nach der Seite ausbleiben, indem eine Störung der oben angeführten Verbindungen vorhanden ist.

Auch können Fälle von Moebius und Alfr. Graefe (l. c.), wo bei angeborener Lähmung beider Abducenten die Bewegungen der Augen nach rechts und links, welche Contraction der Recti interni associirt beanspruchten, ganz ausblieben, während diese Muskeln bei der Convergenzbewegung voll functionirten, als eine weitere Stütze für die Annahme eines Convergenzcentrums angesehen werden. Marina (l. c., S. 23) beobachtete sogar eine angeborene Lähmung des linken Abducens mit Convergenzlähmung. Bei Ponsaffectionen ist neben der associirten Lähmung nach der Seite hin öfter das Erhaltenbleiben der Convergenzbewegungen constatirt worden.

Als Symptome der Convergenzlähmung sind die Doppelbilder und die Schwierigkeit, Distanzen zu schätzen, anzuführen. Dabei leidet noch eine grosse Zahl der befallenen Patienten an Schwindelgefühlen, die unabhängig von den Augenstörungen vorhanden sind. Auch Gehörsstörungen sind beobachtet worden. Parinaud ist darnach geneigt, den Sitz des Leidens in das Cerebellum zu verlegen.

Der von Delépine[97] als eine Combination von conjugirter Ablenkung mit Convergenzlähmung aufgefasste Fall dürfte doch nur die Folge einer Insufficienz des rechten Rectus internus sein, die bei der sich entwickelnden Ablenkung nach rechts manifest wurde. Wollte der an rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie leidende Kranke auf einen Gegenstand in der Mittellinie convergiren, wo sich plötzlich die Achse des rechten Auges von der

Mittellinie ab und stellte sich parallel zur linken Sehachse. Später trat diese Abweichung nach rechts auch ohne diesen Willensact ein. Die Section ergab ausgedehnte Herde in den motorischen Centren der linken Grosshirnrinde.

Als Ursachen der Affection sind erwiesen Neurasthenie, Hysterie, disseminirte Sclerose, Tabes, Morbus Basedowii, Encephalitis, ferner Intoxicationen (mit Alkohol, Morphium, Chloral etc.). Ich habe diese Lähmung auch einmal nach Diphtherie auftreten sehen. —

Divergenzlähmungen sind ebenfalls beschrieben worden. Zuerst von Parinaud; jedoch scheint dieser Autor neuerdings dieselben eher als Contractur der Convergenzmuskeln aufzufassen. Es bestehen gleichnamige Doppelbilder in der Mittellinie, die aber erst in einer bestimmten Entfernung vom Auge auftreten, beim Herangehen an dasselbe verschwinden. In der erwähnten Entfernung kann auch Convergenzschielen vorhanden sein, jedoch sind die seitlichen Bewegungen der Augen ungestört. In neuester Zeit hat Straub[184] einige Fälle mitgetheilt: neben nervösen und hysterischen wurden auch sonst gesunde Personen davon betroffen.

Congenitale Beweglichkeitsdefecte der Augenmuskeln. — Aehnliche erworbene Lähmungszustände.

Angeboren kommen Beweglichkeitsdefecte der Augenmuskeln besonders häufig im Gebiete des Oculomotorius vor. Vor Allem ist das Herabsinken des oberen Lides (Ptosis) nicht selten. Es trifft meist beide Augen. Gewöhnlich ist auch eine Schwäche des Rectus superior damit verknüpft, jedoch nicht immer. Gelegentlich findet man dabei Verschiedenheit in der Färbung der Iris und in der Grösse der Pupille, Excavation der Papilla optica (Lucanus), Coloboma n. optici (Hillemanns), Epicanthus (Hirschberg, Bach), Fehlen der Caruncula. Ebenso sind daneben andere Beweglichkeitsdefecte vorhanden: so bestand sogar in dem Falle von Ahlström[104] eine vollkommene Unbeweglichkeit der Bulbi. In der Regel wird durch Contraction des Frontalis unter Faltung der Stirnhaut die Hebung des oberen Lides versucht; die operative Verbindung dieses Muskels mit dem Lide bewirkt bekanntlich erhebliche Besserung. Durch ein Rückwärtsbiegen des Kopfes suchen nebenbei die Kranken sich besseren Lichteinfall in die Pupille zu schaffen.

Abweichend von diesem willkürlichen Act der Muskelcontraction sind eine Reihe von Fällen beobachtet worden (Bernhardt[60] zählt bis Anfang 1896 ungefähr 30), bei denen durch bestimmte Bewegungen des Unterkiefers eine Hebung des oberen Lides (ein Emporschnellen desselben) veranlasst wurde. Die erste Mittheilung wurde von Gunn (1883) in der ophthalmologischen Gesellschaft für Grossbritannien gemacht; in

Deutschland richtete Helfreich[59] 1887 besonders die Aufmerksamkeit darauf. Wird der Mund geöffnet, der Unterkiefer vorgeschoben oder zur Seite geschoben, besonders beim Kauen, so tritt bei einzelnen Individuen eine sehr erhebliche Emporziehung des oberen Lides der betreffenden Seite ein, während an dem andern in der Regel nicht die geringste Bewegung nachweisbar ist. In einzelnen Fällen wurde dies auch einseitig beobachtet bei Leuten, die keine (Fuchs) oder wenigstens keine bemerkenswerthe Ptosis (Hillemanns[61]) hatten. Zur Erklärung dieser Erscheinung nimmt wie Helfreich auch Bernhardt an, dass eine partielle, mangelhafte angeborene Anomalie des Oculomotoriuskernes vorhanden sei, und dass für die hierdurch stiefmütterlich bedachten Nervenäste des Oculomotorius eine vicariirende Versorgung durch die Fasern des benachbarten motorischen Trigeminuskernes erfolge: der Musculus levator palpebrae superioris werde demnach sowohl vom Nervus oculomotorius, als auch vom Nervus trigeminus her beeinflusst.

Im Uebrigen sei darauf hingewiesen, dass man ein Herabhängen des oberen Lides gelegentlich bei Personen beobachtet, die lange an entzündlichen Augenkrankheiten gelitten haben, besonders nach Trachom finden wir es. Verschiedene Gründe können dazu Anlass geben: die durch Infiltration und Blutfülle gesteigerte Schwere des Lides, eine allmälige Kraftabnahme des Levator, Lichtscheu, Verwachsungen der Schleimhaut des Lides mit der des Bulbus durch Schrumpfung etc. Diese Fälle sind natürlich von der eigentlichen Ptosis zu trennen.

Von Siemerling[106] liegt ein Sectionsbefund bei einseitiger congenitaler Ptosis vor. Es handelte sich um einen 50jährigen, an progressiver Paralyse leidenden Mann, der seit der Geburt am linken Auge Ptosis hatte. Es fand sich in einer Partie des Oculomotoriuskernes beiderseits eine deutliche Abnahme und ein Zerfall der Zellen. Im linken Oculomotoriusstamm war das interstitielle Gewebe vermehrt und sah man mehr als gewöhnlich eine grössere Anzahl feinerer Nervenfasern. Der linke Levator zeigte Fasern von ungleichmässigem Kaliber, viele Muskelfibrillen waren zerfallen. Siemerling findet die Ursache der Ptosis in einer mangelhaften Anlage des Oculomotoriuskernes. Es können aber, wie es durch Kunn[110] geschieht, gerechte Einwendungen hiergegen gemacht werden, da einmal auch der rechte Oculomotoriuskern getroffen war und ausserdem noch andere nervöse Erkrankungen vorlagen. —

Verhältnissmässig oft besteht congenitale Ophthalmoplegia exterior, die besonders die vom Oculomotorius versorgten Muskeln betrifft; hingegen scheinen die Accommodations- und Irismuskeln durchgehends intact zu bleiben.

Auch die Abducenslähmung ist öfter angeboren. In Hirschberg's Klinik fand sie sich bei 116.000 Kranken 31 mal. Dass bei den Auswärts-

bewegungen Defecte von 1—2 *mm* gegenüber dem Normalen vorhanden sind, ist übrigens nicht allzu selten. Sehr bemerkenswerth ist die Complication der doppelseitigen Abducenslähmung mit angeborener Facialislähmung (Moebius[107], Alfr. Graefe, Procopovici[120] und Andere). In einem Falle von Bernhardt[108] war beides nur einseitig vorhanden; auch bestand noch Trigeminuslähmung. Sehr viel seltener übrigens finden sich doppelseitige Facialislähmungen bei Ophthalmoplegia exterior duplex in Folge von Oculomotoriuslähmung. Hier sind die Lähmungen des Facialis meist auf seine oberen Aeste beschränkt (Hanke[121]), jedoch theilt Procopovici (l. c., S. 44) auch einen Fall von begleitender vollständiger doppelseitiger Facialislähmung mit.

In der Regel wird trotz der mangelhaften Beweglichkeit der Augen und des demnach bei besonderen Blickrichtungen nothwendiger Weise eintretenden Strabismus nicht über Diplopie geklagt. Es gibt allerdings Kranke, die stets durch ihre Kopfhaltung bei multiplen Lähmungen sich eine solche Stellung der Augen zu sichern wissen, dass ein deutlicheres Schielen gar nicht hervortritt. Der Mangel der Diplopie erklärt sich bei diesen angeborenen Anomalien einfach daraus, dass das doppeläugige Einfachsehen eben nie vorhanden war. Es fehlten die in der ersten Lebenszeit eintretende Uebung und Erfahrung, welche lehren, die auf identische Punkte der Netzhaut beider Augen fallenden Bilder auf einen und denselben Gegenstand der Aussenwelt zu projiciren.

Eine Reihe von Fällen ist bekannt geworden, wo mehrere Mitglieder derselben Familie Beweglichkeitsdefecte der Augen zeigten: so bei der Patientin Heuck's und ihren drei Kindern; ähnliche Beobachtungen liegen von Hirschberg, Rampoldi, Lawford, Vossius, Kunn, Kummer[192] und Anderen*) vor. Gelegentlich scheint das Leiden durch Compression des Kopfes bei der Geburt, etwa mit der Zange, entstanden zu sein.

Moebius hat die Affection als Folge von Kernschwund aufgefasst; indem er nicht nur die angeborenen, sondern auch die in früher Jugend entstandenen Lähmungen zusammenfasste, wählte er dafür die Bezeichnung des „infantilen Kernschwundes". Der Form nach unterscheidet er 1. Ophthalmoplegia exterior, rein oder combinirt mit Facialislähmung und anderen Muskellähmungen, 2. doppelseitige Abducens-Facialislähmung, 3. doppelseitige Facialislähmung, 4. doppelseitige Oculomotoriuslähmung, 5. doppelseitige Ptosis, 6. einseitige Abducenslähmung und 7. besondere Formen einseitiger angeborener Ptosis.

Aber ich muss Kunn und Marina beistimmen, welche streng die angeborenen Affectionen trennen von denen, die ähnlich sind,

---

*) Die ausführliche Literatur findet sich in den citirten Arbeiten von Moebius, Kunn und Marina.

sich aber erst später und zwar meist im jugendlichen Lebensalter entwickeln. Auch bei Erwachsenen treten gleichartige Lähmungen auf (so beispielsweise die von Fuchs[111] zuerst und dann von Silex[124] beschriebene isolirte Ptosis), welche schliesslich zu einem stationären Zustand kommen. Sie können ohne andere nervöse Erkrankungen bestehen. Allerdings sind letztere in einzelnen Fällen doch noch später beobachtet worden, so in einem Falle von Bernhardt nach sieben Jahren Tabes; in einem Falle von Lichtheim trat nach elf Jahren Somnolenz und Schwäche ein: derartige Krankheitsprocesse dürften in das Gebiet der Nuclearaffectionen fallen. Andererseits ist die Annahme durchaus gerechtfertigt, dass es sich in einer Reihe von Fällen um eine primäre Myopathie (Dystrophia muscularis progressiva) handelt, welche die Augenmuskeln allein befällt. In seinem Falle von progressiver Levatorlähmung, der wie die bisher beschriebenen eine ältere Frau betraf, konnte Silex[124] an dem excidirten Levator neben Atrophie eine deutliche Hypertrophie der Muskelfasern beobachten und somit die Zugehörigkeit zu der myopathischen Form der Muskelatrophie beweisen, da bei der von einer Erkrankung der grauen Vorderhörner bedingten progressiven Muskelatrophie (Amyotrophia spinalis progressiva) im Gegensatz hierzu sich die Fasern verschmälert finden und ihr Inhalt zerfällt.

Kunn betont gewisse Differenzpunkte zwischen den angeborenen Beweglichkeitsdefecten und den später entstandenen. So bei ersteren das Vorkommen anderweitiger Bildungshemmungen, das Auftreten bei verschiedenen Familienmitgliedern, was nicht in Fällen späteren Auftretens sich findet; ferner die Doppelseitigkeit bei letzteren. Vor Allem aber hebt er hervor, dass in einer ziemlich beträchtlichen Zahl von angeborenen Lähmungen Störungen der associirten Bewegungen vorhanden sind, während die Convergenz nicht gelitten hat: das findet sich bei den später erworbenen Formen nie. —

Betreffs der anatomischen Befunde der angeborenen Beweglichkeitsdefecte kommen die grössten Verschiedenheiten vor. So sieht man die entsprechenden Muskeln bald schwach entwickelt, bandförmig, bald weiter zurückliegend mit ihrem Ansatzpunkt, auch fehlen die Nerven bisweilen; in anderen Fällen hat wieder normale Muskelentwicklung stattgefunden. Daraus ist abzunehmen, dass verschiedene Ursachen den congenitalen Beweglichkeitsdefecten zu Grunde liegen, die — abgesehen von den etwaigen directen Verletzungen durch Druck (Zange) — in Entwicklungsstörungen ihren Ursprung haben. So einmal mechanisch der ungünstige Sehnenansatz oder die Schwäche, beziehentlich das Fehlen des Muskels; weiter aber auch irgendwelche Entwicklungshemmung im centralen oder peripheren nervösen Apparat. Wie Kunn ausführt, bewirkt eine Aplasie des centralen Nervenkernes in dem frühesten Stadium durchaus nicht eine

Aplasie des Muskels; die gegenseitige Abhängigkeit, die später zwischen ihnen besteht, wird erst durch die Function geschaffen. Dies haben besonders Beobachtungen von Leonowa gezeigt, wo bei einem Fötus die Vorderhornzellen und die vorderen Rückenmarkswurzeln total fehlten, während dennoch die quergestreiften Muskeln frei von nennenswerthen Veränderungen waren. Es lassen sich demnach sehr gut die Fälle von angeborenen Beweglichkeitsdefecten, bei denen die Muskulatur gut erhalten war, durch Fehlen der Nervenkerne oder sonstiger nervöser Bahnen deuten.

Die Verbindung von Lähmungen des Oculomotorius und Abducens mit Facialislähmungen lässt sich dadurch erklären, dass der Facialis mit den Nervenkernen beider Augennerven in Verbindung steht. So entspringen, wie wir gesehen, nach Mendel's Untersuchungen die oberen Facialisäste (für den Frontalis und Orbicularis) aus dem hinteren Abschnitt des gleichseitigen Oculomotoriuskernes. Aber auch mit dem Abducenskern kommt der Facialis in seinem Verlaufe von seinem Ursprungskern bis zu seinem Austritt aus dem Gehirn in nahe Verbindung, indem sein aufsteigender Schenkel und sein Mittelstück (Fasciculus teres) denselben einschliesst.

Nystagmus.

Die nystagmischen Bewegungen sind in der Regel doppelseitig und associirt: wenn sie von einer Seite zur andern oder von oben nach unten gehen, pflegt man sie als oscillatorische und, wenn sie, um die Blicklinie sich drehend, den Radbewegungen ähnlich verlaufen, als rotatorische zu bezeichnen. Letztere sind seltener; in Ausnahmefällen kommen auch Combinationen beider Formen vor.

Wir müssen die angeborenen oder in frühester Jugend entstandenen Zuckungen von denen unterscheiden, die im späteren Lebensalter auftreten. Die ersteren sind in der Regel mit einem gewissen Grade von Schwachsichtigkeit verknüpft; in anderen Fällen, wie bei den albinotischen Personen, können auch Blendungserscheinungen eine Rolle spielen. Nur sehr ausnahmsweise haben Augen mit voller Sehschärfe diesen Nystagmus, und dann liegt auch noch die Vermuthung nahe, dass eine in der Jugend vorhandene Schwachsichtigkeit, z. B. durch Hornhautflecke, sich verloren hat, während das Augenzittern bestehen geblieben ist.

Bisweilen sind die Augenbewegungen auch von tremorartigen Schwankungen des Kopfes begleitet, ebenso von klonischen Krämpfen des Orbicularis (Raehlmann[115]). Der Grad der Zuckungen ist ein sehr verschiedener; besonders ist er auch von psychischen Erregungen abhängig, ähnlich wie das Stottern. Ferner hat Alkoholgenuss Einfluss: das Zittern ist anfänglich geringer, später steigert es sich (A. Graefe[116]).

Meist findet sich eine bestimmte Stellung der Augen, bei der eine deutliche Verminderung der Bewegungen eintritt, oder auch voller Stillstand der Augen erfolgt, — eine Thatsache, auf welche besonders Böhm[117] die Aufmerksamkeit gelenkt und die er zur Stütze seiner mechanischen Theorie der Muskelüberspannung benützt hat. Nicht allzu selten besteht auch Strabismus. Gelegentlich beobachtet man ausgeprägt nystagmisches Zucken besonders bei Kindern und jugendlichen Individuen, wenn man entzündete und lichtscheue Augen zur Untersuchung öffnet: dasselbe hört aber bald auf. Unter ähnlichen Verhältnissen habe ich auch bei Erwachsenen einseitiges Zittern des sehschwächeren oder entzündeten Auges gesehen, öfter von oben nach unten gerichtet oder oscillatorisch.

Die oscillatorischen Bewegungen, welche gelegentlich bei starken Seitwärtsdrehungen der Augen eintreten, wenn die Recti externi nicht vollkräftig sind, gehören nicht in das Gebiet der eigentlich nystagmischen. Sie beruhen darauf, dass auf starken Nervenimpuls der insufficiente Muskel momentan zwar die gewünschte Kraftleistung ausführen kann, aber sofort wieder erschlafft: ein neuer Nervenimpuls bewirkt wiederum die stärkere Contraction, der alsbald von Neuem die Erschlaffung folgt. Bei dem angeborenen Nystagmus finden sich öfter Missbildungen des Kopfes oder der Augen (Mikrophthalmus, Colobom der Iris, Star). Sehr charakteristisch für den angeborenen oder in der Jugend entstandenen Nystagmus ist es, dass die Gegenstände, welche fixirt werden, keinerlei Bewegung zeigen trotz des Augenzitterns, während beim acquirirten Nystagmus von den Kranken derartige Scheinbewegungen bemerkt werden. —

Der acquirirte Nystagmus ist bei sehr verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems beobachtet worden: so besonders bei disseminirter Sclerose (Charcot, Uhthoff), oft mit allgemeinem Intentionszittern. Ich fand bei einem seit zehn Jahren an multipler Sclerose leidenden Patienten (volle Lähmung der Unterextremitäten, Zittern der Hände, Kniephänomen erhalten) einen Nystagmus oscillatorius, der seit drei Jahren bestand. Aber das Augenzittern trat nur bei Fixation in der Nähe, innerhalb $^3/_4$ Meter, auf; darüber hinaus fehlte es. Die in dem Bereich des Nystagmus fixirten Gegenstände machten Scheinbewegungen; ordentlich zu lesen vermochte Patient nur, wenn er ein Auge schloss. Eine Augenmuskellähmung war nicht vorhanden, nur ist die Bewegung nach temporalwärts beiderseits etwas weniger ausgiebig als gewöhnlich. Die Pupillen reagirten gut auf Licht und Convergenz; die Sehschärfe war ebenso wie der ophthalmoskopische Befund normal. — Ferner kommt Nystagmus vor bei Pachymeningitis haemorrhagica (Fürstner), subduralen Blutergüssen (Lépine), Sinusthrombose (Nothnagel), Cerebrospinalmeningitis (Leyden), Cysticercus (Raehlmann) und Hirntumoren.

Bei hereditärer Ataxie ist eine bestimmte Form als „ataktischer Nystagmus“ von Friedreich beschrieben worden. Derselbe ist intermittirend und tritt nur auf, wenn fixirt wird. Raehlmann[115], der einen Fall mittheilt, findet den Unterschied gegen den eigentlichen Nystagmus darin, dass die Augenbewegungen mehr unsicheren, suchenden, gleichsam tappenden Bewegungen gleichen und ihnen kein rhythmischer Charakter zukommt. Friedreich nimmt an, dass der Nystagmus hier erst dann auftrete, wenn der Degenerationsprocess bis zur Medulla oblongata fortgeschritten ist. Typischer Nystagmus soll nach Charcot[151] bei eigentlicher Tabes, die von der Friedreich'schen erblichen Ataxie zu trennen ist, nie vorkommen, ebenso wenig bei Hysterie vorübergehende nystagmische Zuckungen; letztere habe ich selbst jedoch bei Hysterischen öfter gesehen.

Bei der conjugirten Deviation von Prévost sind auch meist nystagmische Zuckungen vorhanden. Vorzugsweise führen Läsionen des Mittelhirns (Corpus striatum, Corpora quadrigemina, Corpora restiformia, vierter Ventrikel) und des Kleinhirns das Augenzittern herbei. Ob jedoch Kleinhirntumoren als Ursache des Nystagmus eine Rolle spielen, scheint Bruns nach seiner Mittheilung auf der 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte (1896) zweifelhaft. Nach Entfernung eines Fibrosarcoms aus dem rechten Kleinhirn schwanden alle Beschwerden, nur der Nystagmus blieb zurück. —

Sehr bemerkenswerth ist der Nystagmus, der bei Bergleuten der Kohlenwerke beobachtet wird. Während bei hellem Licht die Augen ihre normale Stellung innehaben, tritt im Dämmerlicht das Augenzittern auf. Die Bewegungen sind am stärksten beim Blick nach oben, geringer bei gesenkter Visirebene. Ist derselbe einmal in Scene gesetzt, so ist — im Gegensatz zum angeborenen Nystagmus — die Fähigkeit freier, willkürlicher Augenbewegung äusserst gering und besonders die einer fixirenden Einstellung vollkommen aufgehoben (Alfr. Graefe). Dabei werden die Patienten durch die Scheinbewegungen, welche die Gegenstände machen, sehr belästigt. Oft ist Hemeralopie damit verknüpft. In weniger entwickelten Fällen ist in der horizontalen Ebene volle Ruhestellung, nur bei starker Höhehebung tritt Zittern ein. In einem dieser Fälle, den ich gesehen, traf die von oben nach unten gehende Zitterbewegung nur das sehschwächere Auge. Die Ursache liegt — neben Ernährungsstörungen etc. — vorzugsweise in einer durch Ueberanstrengung entstandenen Parese des Muskeltonus der Heber des Auges, da die Leute bei ihrer Arbeit in gebückter Stellung gewöhnlich die Augen nach oben richten müssen; hierzu kommt die beständige Anstrengung, im Dunkeln sehen zu müssen (Nieden[119], Raehlmann).

Während hier ein bestimmtes äusseres Moment eine Rolle spielt und zu secundären Affectionen der motorischen Centren führt, sind die

letzteren bei den übrigen oben angeführten Ursachen des erworbenen Nystagmus primär afficirt. Das kann auch für eine Reihe von Fällen des angeborenen Nystagmus gelten, wenn wir nämlich sonstige Zeichen nervöser Erkrankung oder Anomalien haben. Für die überwiegende Mehrzahl der Fälle muss aber der Einfluss des Sehens, beziehentlich der Schwächung des Sehvermögens auf das Zustandekommen dieser Zuckungen massgebend sein, da in ihnen eben sonstige nervöse Störungen fehlen. Nach der Richtung hin finde ich mich mit der von Alfr. Graefe[116] neuerdings betonten Anschauung ganz in Uebereinstimmung, wenngleich ich seine Ansicht über das Zustandekommen der Zuckungen nicht vollkommen theile. Nach ihm werden von der der Lichtempfindung dienenden Sphäre des Grosshirns, welche zufolge des am Bulbus bestehenden Sehhindernisses nur minderwerthige Reize empfängt, diese Erregungen den die Bewegung der Augen regulirenden Centren zugetragen. Solche den Bedürfnissen nicht recht entsprechenden subnormalen Erregungen führen in letzteren zu Veränderungen nicht definirbarer Natur, deren functioneller Ausdruck die dem Willen entzogenen tremorartigen Bewegungen sind. So würde das mangelhafte Sehen den ersten Impuls zu jener Anomalisirung der motorischen Centren geben, die dann den typischen Nystagmus bedingen. In diesem Sinne kann man ihn dann auch als neuropathisch bezeichnen.

Ich meine, dass man eine grössere ursächliche Uebereinstimmung zwischen den sogenannten congenitalen und den acquirirten Formen findet, wenn man eine abnorme, weil nicht voll von dem Sehcentrum und den motorischen Grosshirncentren in physiologischer Weise beherrschte Reizung der Bewegungscentren im Mittel- und Kleinhirn als Ausgang für die unwillkürlichen, unregelmässigen, aber associirten Bewegungen der Augen annimmt. Dieselbe kann pathologischer Weise sich erhöhen direct durch locale Läsionen oder indirect reflectorisch von der Netzhaut her (so bei Photophobie oder Ueberanstrengung), von den überangestrengten Augenmuskelnerven (so bei Bergleuten), von den Hautnerven, den sensiblen Fasern des Trigeminus, den halbzirkelförmigen Canälen des Kleinhirns etc. Die Art der Zuckungen wird immer davon abhängen, wie stark noch der regulirende Impuls der Grosshirncentren auf sie einzuwirken vermag. Der eigentlich typische Nystagmus wird von letzteren und der Sehintention stets beeinflusst. Denn abgesehen davon, dass derselbe bei sonst gesunden Individuen, die im späteren Alter erblindet sind, fehlt, so vermissen wir ihn auch bei Individuen, die in früher Jugend vollständig erblindet sind. Man beobachtet bei ihnen zwar nicht selten unregelmässige associirte Bewegungen, die bald nach rechts, bald nach links oder unten gerichtet sind, aber das eigentliche nystagmische Zucken und Hin- und Herpendeln, wo bei den

excessivsten Bewegungen ein Spiel von Nachlassen und Wiederanspannen eintritt, fehlt ihnen. Hingegen tritt bei den mit Nystagmus behafteten Sehenden die durch das Sehen bedingte Fixationsbestrebung deutlich in Wirksamkeit: diese kommt mit den unwillkürlichen Augenbewegungen in Kampf, und so entsteht das eigenartige Augenzittern; dies erklärt auch die Möglichkeit, bei bestimmten Stellungen einen gewissen Ruhezustand zu erreichen.

Sowohl beim sogenannten congenitalen, als auch beim acquirirten Nystagmus sind die willkürlichen Sehintentionen zu schwach, um die unwillkürlichen Bewegungen ganz zu unterdrücken. Beim acquirirten deswegen, weil letztere abnorm gesteigert sind, bei dem in früher Jugend entstandenen, weil wegen der vorhandenen Sehschwäche die vom Sehcentrum abhängigen corticalen Bewegungscentren sich nicht entsprechend entwickelt haben. So erklärt sich auch der psychische Einfluss oder der Einfluss alkoholischer Getränke etc. auf die Verringerung oder Vermehrung des Nystagmus durch eine Verringerung oder Vermehrung in den Impulsen eines oder des anderen der im Kampfe mit einander befindlichen Centren. Auch die interessanten Versuche, bei denen man künstlich Nystagmus durch öfteres Herumdrehen um die Verticalachse hervorruft, lassen sich in ähnlicher Weise deuten. Bach[140] konnte bei 55 gesunden Personen von 60 auf diese Weise Nystagmus, bei einzelnen auch conjugirte Deviation erzeugen. Lässt man die Personen nach unten blicken, so kommen auch Rollbewegungen zu Stande. Besonders bei etwas nervösen oder zu Schwindel geneigten Individuen gelingt das Experiment, dessen Erklärung wohl darin zu finden ist, dass dabei die Endolymphe im Gehirnlabyrinth in Bewegung kommt und von hier aus eine reflectorische Erregung der Centren für die Augenbewegungen eingeleitet wird. Dass im Uebrigen auch Anomalien und Spannungsverhältnisse der Augenmuskulatur in gewisser Weise modificirend eine Rolle spielen können, dafür spricht das nicht seltene Vorkommen von Strabismus beim Nystagmus.

Veränderungen der Pupille. Lähmung und Krampf.

Der Sphincter iridis wird vom Oculomotorius versorgt, der Dilatator (wie oben ausgeführt, ist es fraglich, ob es sich um einen wirklichen Muskel handelt) vom Sympathicus. Das ist jedenfalls sicher, dass eine die Pupille erweiternde Kraft vorhanden ist. So haben Versuche von Bernstein und Dogiel gezeigt, dass man bald Erweiterung, bald Verengerung der Pupille erzielen kann, je nachdem man den elektrischen Strom den mediären Fasern des Dilatators oder den circulären des Sphincter parallel gehen lässt (cf. Braunstein[126]). Auch Langley und

Anderson[136] kommen durch ihre physiologischen Versuche zu dem Resultat, dass ein Musculus dilatator pupillae vorhanden ist. Bei der Lähmung des Sphincter tritt eine Erweiterung (Mydriasis) ein. Dieselbe ist aber nur selten so erheblich, wie wir sie bei gleichzeitiger Reizung des Dilatators sehen (also beispielsweise nach Atropin-Einträufelung); doch kann auch eine maximale Pupillenerweiterung vorkommen. Ausnahmsweise beobachtet man selbst bei doppelseitiger Mydriasis, dass eine Pupille maximale Mydriasis hat, die andere nur die gewöhnliche mittlere. Dies habe ich bei syphilitischen Lähmungen gesehen. Für gewöhnlich ist letztere übrigens einseitig; aber gerade auch hier ist eine maximale Weite verhältnissmässig häufiger als wenn andere ätiologische Momente vorliegen. Bei voller Lähmung fehlt die Reaction auf Licht und bei Convergenz der Augenachsen. Allerdings kann man, wenn wie immer zugleich mit der Convergenz der Augenachsen auch Naheaccommodation eintritt, öfter eine geringe Verengerung beobachten, aber diese ist rein mechanisch bedingt, indem durch die Contraction des Ciliarmuskels Blut in die Iris gepresst und der Abfluss des venösen Blutes gehindert wird: hierdurch dehnt sich die Iris aus. Natürlich wird auch diese Pupillenverengerung ausbleiben, wenn gleichzeitig der Accommodationsmuskel gelähmt ist. Aber es ist das nicht allzu häufig; selbst wenn sich mit Pupillenlähmung eine Betheiligung des Ciliarmuskels verknüpft, so besteht nicht immer eine Paralyse, sondern viel häufiger eine Parese. Umgekehrt kommt letztere vor, während die Pupille intact bleibt; dies beobachten wir ziemlich regelmässig bei den diphtheritischen Lähmungen.

Ist die Pupille sehr eng (Miosis), so kann eine Lähmung des Sympathicus (wie noch unten weiter dargelegt werden soll) oder ein Krampf des Sphincter die Ursache sein: in beiden Fällen wird die Reaction der Pupille auf Licht weniger ausgiebig sein. Man beachte aber, wie in dem einleitenden Capitel (S. 3) ausgeführt ist, dass bei alten Personen die Pupillen oft abnorm eng und wenig reactionsfähig sind.

Die zahlreichsten Beweglichkeitsstörungen der Pupillen finden sich bei Syphilis, Tabes, progressiver Paralyse und Influenza; auch Nicotin- und Alkohol-Intoxicationen bilden öfter das ätiologische Moment. Ausserdem wäre die Poliencephalitis superior noch besonders zu nennen. Auffallend ist das Verschontbleiben der Irismuskulatur bei den Bulbärerkrankungen.

Bei Tabes ist besonders häufig die von Argyll Robertson (1869) zuerst beschriebene reflectorische Pupillenstarre. Hier reagirt die Pupille, trotzdem das Auge sehkräftig ist, nicht auf Lichteinfall, hingegen bestehen die Verengerungen bei der Convergenz und Accommodation, sowie auf Hautreize fort. Die betreffende Pupille ist meist

etwas enger, in selteneren Fällen weiter als normal. Sie verliert ihr rundes Aussehen, wird eckig, elliptisch. Auch bestehen gelegentlich klonische Contractionen (Hippus). Besonders im Entwicklungsstadium tritt dies hervor: die Pupille contrahirt sich stets auf Lichteinfall, dann erweitert sie sich wieder und macht noch einzelne vorübergehende Contractionen (Gowers). Da dies aber auch physiologisch vorkommt, so wird sich oft schwer die pathologische Grenzlinie finden lassen. Durch Mydriatica lässt sich die verengte Pupille vergrössern. Gar nicht selten besteht Ungleichheit in der Grösse beider Pupillen, aber nur ausnahmsweise ist eine Pupille reactionslos, während die andere auf Licht reagirt; auch hier pflegen meist schliesslich beide Pupillen betheiligt zu werden. So beispielsweise in dem von Kalischer[127] mitgetheilten Fall von Tabes und Demenz mit Ophthalmoplegie und Muskelatrophie. Hier trat — ohne tabische Symptome — 1885 Lähmung des Sphincter iridis und des Accommodationsmuskels auf, die zurückging; 1887: links Abducensparese, rechts reflectorische Pupillenstarre mit Verengerung, während links die Pupille weiter war und träge reagirte. Fehlen des Patellarreflexes. 1896 war beiderseits reflectorische Pupillenstarre bei wechselnder Pupillengrösse. Weiter sind Fälle einseitiger Pupillenstarre von Heddaeus, Lyder Borthen, Schanz[135], Moebius[153] und Anderen veröffentlicht. Bei einseitiger Pupillenstarre hat man ein verschiedenes Verhalten bezüglich der Reaction beobachtet: 1. Weder die starre Pupille, noch die gesunde Pupille reagirt, wenn in erstere allein Licht einfällt, hingegen tritt consensuell auch in der starren Pupille Lichtreaction ein (Reflextaubheit Heddaeus'). 2. Die starre Pupille reagirt weder direct noch consensuell auf Licht, hingegen reagirt die gesunde Pupille direct und consensuell (reflectorische Pupillenstarre). Der erstere Vorgang lässt sich erklären, wenn wir annehmen, dass die centripetalen Nervenfasern, welche den Lichtreiz für den Pupillenreflex übermitteln, gerade wie die Sehfasern des Opticus eine Halbkreuzung eingehen und so durch beide Tractus von Einer Netzhaut aus zu den Sphinctercentren beider Seiten gehen. Es muss alsdann bei der Reflextaubheit eine beiderseitige Läsion dieser Verbindung, soweit sie von dem pupillenstarren Auge ausgeht, mit dem Oculomotoriuscentrum, beziehentlich dem Reflexcentrum (Vierhügel und äusseren Kniehöckern oder Ganglion habenulae oder Westphal-Edinger'sche Zellengruppe oder einem Theil der unteren Kerngruppe [Kostenitsch[134]], siehe oben) bestehen, wenn man nicht mit Moebius eine Zerstörung dieser Fasern im Opticusstamme zu Grunde legt. Die reflectorische Pupillenstarre erklärt Heddaeus[137] durch die Annahme, dass der Ramus iridis nervi oculomotorii aus zwei Wurzeln entspringt, deren eine von dem Accommodationskerne, die andere von dem davon getrennten Sphincterkerne innervirt: letzterer sei bei einseitiger Pupillen-

starre zerstört. Moebius nimmt zur Erklärung an, dass in diesem Falle die zu dem Oculomotoriuskern der starren Pupille führenden Fasern beider Optici in seiner Nähe — also nach der Kreuzung — zerstört seien. — Diese verschiedenen pathologischen Störungen kommen dann auch bei der doppelseitigen Pupillenstarre in Betracht.

Uhthoff[130] fand die reflectorische Pupillenstarre — ohne Berücksichtigung, ob sie mit der Convergenz oder bei erhaltener Accommodation eintrat — in 67 % seiner Fälle von Tabes; dreimal auch ohne jedes ätiologische Moment. v. Grosz[190] sah sie in 65 % doppelseitig, in 6 % einseitig. Bei Syphilis beobachtete Uhthoff sie in circa 14 % seiner Fälle, bei Alkoholikern nur in 1 %. Nach Charcot[151] wird sie bei Sclerose und bei Hysterie nie gefunden.

Auch bei Geisteskrankheiten ist die reflectorische Pupillenstarre sehr häufig. Siemerling[129] fand bei einer ausgedehnten Zusammenstellung eigener und fremder Fälle (3110) von progressiver Paralyse, dass dieselbe in 68 % vorkam. Das Symptom hat besondere Bedeutung, weil es bisweilen den übrigen Erscheinungen der Paralyse lange vorangeht. So beobachtete Thomsen zwei Fälle, wo zehn Jahre vor der Paralyse die Lichtstarre als ganz isolirtes und scheinbar selbstständiges Symptom zur Beobachtung kam. Noch viel zahlreicher ist die reflectorische Pupillenstarre in einer zweiten Zusammenstellung, die Siemerling über 9160 Geisteskranke der Berliner Charité gemacht hat. Sie zeigte sich bei progressiver Paralyse sogar in 92 %, während sie bei den übrigen Geisteskrankheiten nur in geringen Procentsätzen, zwischen 0·2 % (Epilepsie, Hysterie) und 1·7 % (Tabes mit Psychose) schwankend, zur Beobachtung kam. Bei Syphilis des Centralnervensystems fand sie sich in 1 %; hier fehlten oft jegliche andere Symptome der Hirnerkrankung. Bei zwei Patienten hat Siemerling diese Starre elf Jahre lang beobachtet, ohne dass es zum Auftreten von tabischen oder paralytischen Erscheinungen gekommen war. Doch dürfte nicht immer eine directe Betheiligung des Opticus oder Oculomotorius auszuschliessen sein. —

In gewissen Fällen muss man bei einseitigem Vorkommen auch an die Pupillenstarre denken, welche als Folge einer Contusion des Bulbus auftritt. Hier ist die Pupille erweitert und in der Regel von etwas unregelmässiger Gestalt. Selbst nach dem Schwinden aller sonstigen Erscheinungen des Traumas am Bulbus habe ich die Pupillenerweiterung gelegentlich noch Jahre lang bestehen sehen.

Die reflectorische Pupillenstarre unterscheidet sich, wie erwähnt, dadurch von der Lähmung des Oculomotoriusastes des Sphincter iridis, dass bei ersterer die Pupille bei der Accommodation und Convergenz und ebenso auf sensible Reize reagirt. Aber auch eine rückgängige Sphincterlähmung kann, wie ein Fall von Rindfleisch[132] zeigt, in einem

gewissen Stadium ein ähnliches Bild bieten, indem sich die Reaction auf Convergenz und Accommodation eher einstellt als auf Lichtreiz.

Von Seggel[133] ist auch ein mit Miosis verknüpfter Fall einseitiger reflectorischer Pupillenstarre veröffentlicht worden, der angeboren war.

Denti[141] beobachtete einen Kranken, bei dem unter Erscheinungen, welche an Tabes erinnerten, eine starke zeitweilige Miosis und reflectorische Pupillenstarre nachweisbar war: nach Abtreibung einer *Taenia solium* schwanden alle krankhaften Symptome. —

Veränderungen in der Pupillenweite ohne Ausbleiben des Lichtreflexes finden sich bei verschiedenartigen Affectionen. So ist bei Rückenmarkserkrankungen die Miosis sehr häufig; um so auffälliger wird das Symptom erscheinen, wenn sich gleichzeitig eine Atrophie des Opticus, wie nicht selten, damit verknüpft. Während die Schwachsichtigkeit sonst eine Pupillenerweiterung veranlasst, bleibt bei der spinalen Atrophie die Pupille nicht selten eng. Die Reaction derselben, anfänglich noch deutlich, kann später bei starker Verengerung (durch Spasmus des Sphincter iridis) ganz unsichtbar werden; nur die Mydriatrica (Atropin, Scopolamin) bewirken noch eine mässige Erweiterung. Da die pupillenerweiternden Fasern im Halsmark bei tabetischen Affectionen in der Regel nicht afficirt sind, indem sich die Erkrankung auf die Hinterstränge beschränkt, muss man die Miosis dadurch erklären, dass die dauernde Erregung des ciliospinalen Centrums seitens der sensiblen Nerven verringert ist. Sehr auffallend sind zwei Beobachtungen von Muchin[193] und Abadie, wo sich die miotischen Pupillen von Tabetikern bei Lichteinfall erweiterten.

Es handelt sich nicht immer um Tabes; auch nach Verletzungen, die Rückenmarkserkrankung bewirken, kommt diese Miosis zur Beobachtung.

In anderen Fällen, so bei gewissen Formen der Pott'schen Krankheit, wo die Affectionen der Wirbel direct oder indirect die vom Rückenmark zum Sympathicus führenden Bahnen reizen, tritt Mydriasis auf. Dasselbe kann nach Traumen, Tumoren, Apoplexien etc. des Rückenmarkes geschehen.

Bei Hydrocephalus sind im Beginn die Pupillen meist eng (spastische Miosis), später werden sie weit. Dieselben Verschiedenheiten finden sich bei verschiedenen Gehirnleiden (bei Apoplexien etc.): die Höhe der intracraniellen Drucksteigerung dürfte dabei in Betracht kommen. Im Allgemeinen pflegt bei Gehirnanämie (z. B. in der Ohnmacht) Mydriasis zu bestehen, während bei Gehirnhyperämie mit Reizungsvorgängen Miosis vorhanden ist. Bei Meningitis beobachtet man anfänglich Pupillenenge, später oft Ungleichheit der Pupillen, schliesslich Pupillenweite: hier dürfte die directe Reizung, beziehentlich Lähmung des Oculomotorius die Ursache sein, besonders wenn es sich um Basilarmeningitis handelt.

Im urämischen, eklamptischen und epileptischen Krampfanfall sind die Pupillen meist weit und reactionslos. Es bildet dies ein Hauptunterscheidungsmerkmal gegenüber dem hysterischen Krampfanfall. Doch kommen hiervon Ausnahmen vor: so Erweiterungen im tonischen Stadium und abwechselnde Erweiterungen und Verengerungen im Clonus (Robin, Siemerling). Wenn in den einzelnen Anfällen desselben Individuums einmal die Pupillenreaction erhalten, das andere Mal erloschen ist, so handelt es sich nach Siemerling um eine Combination von Hysterie und Epilepsie. Sonst sind die Pupillen bei den hysterischen und hystero-epileptischen Anfällen im Beginn von gewöhnlicher Weite, nicht selten eng; im tonisch-klonischen Stadium erweitert. Schon hier sieht man oft Oscillationen, welche dann im Stadium der Attitudes passionnelles oder des Deliriums noch zunehmen.

Ausserhalb der Anfälle findet man nach Moeli, Gray und Siemerling nicht selten bei Epileptikern eine ausserordentlich lebhafte Reaction auf Licht. Dasselbe hat Parinaud[149] bei der multiplen Sclerose beobachtet. Weiter ist erwähnenswerth die Pupillenenge der Morphinisten, die Mydriasis nach schweren Blutverlusten und in der Dyspnoe oder gelegentlich nach Typhus, Trichinose, Wurmreiz, Vergiftungen (verdorbenes Fleisch, Käse etc.). Eine vorübergehende Ungleichheit der Pupillen, indem die eine mydriatisch oder miotisch wird, ebenso wie das Ueberspringen der Pupillenveränderung von einem auf das andere Auge, wird öfter im Vorstadium der progressiven Paralyse beobachtet.

Ueber den von Haab[152] beschriebenen „Hirnrindenreflex" ist in dem Abschnitt „Cerebrale Hemianopsie" (S. 81) gehandelt worden. Hier sei noch erwähnt, dass derselbe bei Erkrankungen mit reflectorischer Pupillenstarre, bei Tabes, Paralyse etc. schwinden soll.

Es ist oft schwierig, bei Grössenunterschieden in den beiderseitigen Pupillen zu sagen, welche Pupille krankhaft erweitert oder verändert ist. Man wird sich, wenn die bezügliche Pupillenweite nicht in auffälliger Weise als von der Norm abweichend sofort zu erkennen ist, an die Reactionsfähigkeit halten: die Pupille, welche bei sonst guter Sehkraft am besten auf Licht reagirt, ist die normale. Sind die Pupillen eng, so kann man durch vorhergehenden längeren Aufenthalt im Dunkeln oder Verbinden der Augen die Reflexbarkeit in gewissen Fällen erhöhen (cf. Sänger[188]).

Dass Pupillendifferenz auch bei gesunden Personen vorkommt, ist in dem einleitenden Capitel über Pupillenmessung bereits ausgeführt. Ausserdem aber finden wir dieselbe ohne jeden erweisbaren directen Zusammenhang gelegentlich bei Allgemeinerkrankungen und bei functionellen Nervenaffectionen.

Grössere und krampfartig rasch aufeinander folgende Schwankungen der Pupillenweite sind als Hippus bezeichnet worden. Sie unter-

scheiden sich durch ihre Grösse und den andauernden Wechsel von den gewöhnlichen, in der Einleitung besprochenen kleinen, beständigen Oscillationen, die mit der Lupe an jedem Auge sichtbar sind und auch makroskopisch, besonders bei focaler Beleuchtung im Dunkelzimmer, an sehr vielen Augen hervortreten. Da sie von dem Wechsel der Beleuchtung, der Convergenz und Accommodation ebenso unabhängig wie vom Blutdruck sind, werden sie mit Recht auf sensible und psychische Reize zurückgeführt, denen der Organismus beständig ausgesetzt ist. Auch der pathologische Hippus muss hiermit in Analogie gestellt werden; es handelt sich bei ihm, wie Damsch[150] ausführt, entweder um eine Steigerung dieser Reize oder auch um eine grössere Reizempfindlichkeit derjenigen Centren, von welchen aus die Bewegungen der Pupillen beeinflusst werden. Er wurde vereinzelt beobachtet bei Oculomotoriusparesen, bei Nystagmus, bei Epilepsie, bei progressiver Paralyse — in den paralytischen Anfällen häufiger — und im Anfangsstadium der acuten Meningitis. Damsch wie auch Michel haben ihn relativ häufig bei der multiplen cerebrospinalen Sclerose gesehen, in früherem oder späterem Stadium der Erkrankung. In zweien Fällen von Damsch war der Hippus, der stets doppelseitig vorkam, das einzige nachweisbare cephalische Symptom, in den übrigen Fällen waren andere Hirn-Symptome, Schwindel, Sprachstörungen, in einzelnen Nystagmus gleichzeitig vorhanden. Richteten die Kranken den Blick durch Rückwärtsbeugung des Kopfes nach oben, wobei regelmässig das charakteristische Schwindelgefühl der Sclerotiker sehr intensiv auftrat, so wurde der Hippus besonders lebhaft. Eine plötzliche Steigerung der Beleuchtung bewirkte auch Vermehrung der Oscillationen. Weiter beobachtete Damsch Hippus bei Herderkrankungen des Gehirns, welche sich mit einleitendem apoplektischen Insult unter dem Bilde von Hemiplegien mit secundären motorischen Reizerscheinungen — Tremor oder choreatischen Bewegungen — darboten. Hier war der Hippus einseitig, und zwar gekreuzt mit den motorischen Störungen der Extremitäten. Schliesslich fand sich auch bei einer Reihe von Neurasthenikern ausgiebige Oscillation der Pupille, deren Intensität nach dem Grade der Erregung der Individuen wechselte. Man beobachtet nach ihm das Phänomen am besten bei mittlerer Pupillenweite in diffusem Tageslicht. Meiner Meinung nach ist es aber sehr oft nicht möglich, die physiologischen von den pathologischen Schwankungen zu trennen, sobald letztere nicht eine ganz ungewöhnliche Ausdehnung erreicht haben.

Sympathicus-Affectionen.

Die Fasern des Sympathicus, welche dem Auge angehörige Muskeln und Gefässe beeinflussen, stammen aus dem Halssympathicus, der sich

bis unterhalb des Ganglion cervicis inferius erstreckt und durch die Rami communicantes mit dem Rückenmark in Verbindung steht. In letzterem ist besonders das Centrum cilio-spinale (Budge) von Bedeutung, welches der Höhe des letzten Hals- und ersten Brustwirbels entspricht: seine Reizung veranlasst einen Krampf, seine Zerstörung eine Lähmung der innervirten Muskulatur. Auch die neuesten Untersucher Steil und Langendorff[38] sprechen sich in diesem Sinne aus. Wahrscheinlich steigen sympathische Fasern im Rückenmark aufwärts, gehen durch die Medulla oblongata und treten mit den Nervenkernen der Augenmuskulatur in Verbindung. Periphere Aeste des Halssympathicus gehen mit der Carotis aufwärts und treten mit der Carotis interna in die Schädelhöhle; aus dem letztere umspinnenden Plexus stammen die Fasern für das Ganglion Gasseri, Ganglion ciliare und andere, die mit den verschiedenen Hirnnerven in Verbindung treten. Ein weiterer Theil der peripheren Halssympathicusfasern verläuft mit der Arteria vertebralis, mit der Arteria subclavia und geht zum Herzen.

Die experimentellen Versuche über die durch den Sympathicus bewirkte Innervation haben ergeben: 1. Einfluss auf die Blutgefässe; Reizung macht Verengerung, Durchschneidung Erweiterung derselben. 2. Reizung bewirkt Schwitzen an verschiedenen Kopfstellen. 3. Ebenso Vermehrung der Secretion der Speicheldrüsen und 4. Beschleunigung der Herzaction. Bezüglich des Einflusses auf die Augen kommt ausser der vasomotorischen und vielleicht auch trophischen Innervation diejenige der glatten Muskelfasern in der Iris (sei es eine eigene Lage oder seien es Gefässmuskeln), des M. orbitalis und des Müller'schen Lidmuskels in Betracht. Letzterer, auch als Musculus palpebralis (superior und inferior) bezeichnet, liegt auf der Conjunctivalseite des betreffenden Lides dicht unter der Schleimhaut, ist nur sehr kurz (am oberen Lide etwa 10 *mm*, Merkel) und inserirt sich am freien Rande des Tarsus. Seinen Anfang nimmt er am oberen Lide zwischen den Muskelfasern des Levator palpebrae superioris, mit dem zusammen er das obere Lid hebt. Der Musculus orbitalis, dessen Contraction bei Thieren ein deutliches Hervortreten des Auges bewirkt, ist beim Menschen so schwach entwickelt, dass er kaum ins Gewicht fällt. Es wird demnach eine Reizung des Sympathicus am Auge eine Dilatation der Pupille und eine mässige Erweiterung der Lidspalte veranlassen, ohne dass jedoch der Schluss derselben aufgehoben wäre. Das Hervortreten des Bulbus, wenn es beim Menschen sich zeigt, lässt sich auf die Erweiterung der Lidspalte zurückführen. Da bei der Reizung gleichzeitig eine Verengerung der Blutgefässe im Auge eintritt, so müsste sich auch eine Verminderung des intraocularen Druckes damit verbinden, wie man das in der That beobachtet hat, wenn man die Carotis unterband. Aber das Experiment an Thieren zeigte im Gegentheil bei Reizung

eine Erhöhung des intraocularen Druckes: v. Hippel und Grünhagen[154] erklären dieselbe durch die bei Hunden und Katzen eintretende Contraction der glatten Orbitalmuskeln, durch welche der Bulbus comprimirt und der venöse Blutabfluss verhindert wird, während sie Adamueck von der gleichzeitig eingeleiteten Steigerung des allgemeinen Blutdruckes abhängig macht. Mit dem Thierexperiment in Uebereinstimmung steht, dass bei Sympathicuslähmung sehr häufig eine Herabsetzung des intraocularen Druckes zu constatiren ist. An eben Hingerichteten beobachtete R. Wagner bei elektrischer Reizung des Halssympathicus Oeffnung der vorher geschlossenen Lider und Pupillenerweiterung. G. Fischer (1876) sah dasselbe, ausserdem noch reichliche Thränenabsonderung. Wenn dieser Autor letztere auch durch Druck des hervortretenden Bulbus auf die Thränendrüse erklärt, so sprechen doch klinische Thatsachen dafür, dass auch der Sympathicus, vielleicht nur als vasomotorischer Nerv, bei der Thränenabsonderung eine Rolle spielt. Ueber die Wirkung der Galvanisation des Halssympathicus auf die Pupille, die Herzaction und den Gefässtonus beim Menschen habe ich mit A. Eulenburg[155] (1869) Versuche angestellt, die den Einfluss des Sympathicus nach den erwähnten Richtungen hin ebenfalls hervortreten liessen. Allerdings sind hierbei auch die Wirkungen reflectorischer Erregungen anderer Nerven zu berücksichtigen. Dieselben spielen überhaupt bei der Sympathicusinnervation eine beträchtliche Rolle, einmal, indem vom Sympathicus aus auf andere Nerven Reflexwirkungen geübt werden, und umgekehrt. So wird beispielsweise durch Trigeminusreizungen reflectorisch eine Pupillenerweiterung veranlasst.

Auf eine Einwirkung der Hirnrinde deuten die vasomotorischen und Pupillenerscheinungen, welche man bei heftigen Gemüthsbewegungen (Zorn, Schreck, Scham etc.) beobachtet.

Inwieweit die Sympathicuswirkung auf die Pupille bei den verschiedenen krankhaften Affectionen hervortritt, haben wir bereits im vorigen Abschnitt besprochen. —

Auf einen Complex von Symptomen, welcher durch eine Lähmung des cervicalen Halssympathicus seine Deutung findet, hat zuerst Horner[160] hingewiesen, dessen Ansichten und Material in der Arbeit von Nicati[156] (1873) niedergelegt sind. Als Haupterscheinungen gelten ihnen die Miosis und eine leichte, durch Lähmung des Müller-schen Muskels bedingte Ptosis.

Später haben sich besonders Seeligmüller[157], Bärwinkel und Moebius[158], der auch eine kritische Zusammenstellung der Fälle gibt, mit dieser Frage beschäftigt. Auffallend und wohl durch den Ort der Veröffentlichung erklärlich ist es, dass meine eigenen diesbezüglichen Mittheilungen[159] meist übersehen worden sind. Ich habe constatirt, dass

in einer Reihe von Fällen, die in den Bereich der Ophthalmomalacie (essentielle Phthisis) fallen, neben der Tensionsabnahme und Verkleinerung des Bulbus auch der Horner'sche Symptomencomplex (Miosis und leichte Ptosis) vorhanden ist. Neuerdings habe ich sogar einen Fall gesehen, wo eine acut auftretende Ophthalmomalacie in die erwähnte Erkrankung überging.

Die betreffende Patientin, damals 14 Jahre alt, stellte sich zuerst am 8. December 1884 in der Göttinger Klinik (Prof. Leber) vor. Das linke Auge war weicher als das rechte, die Pupille etwas enger als rechts, die Hornhaut zeigte verticale Falten, Conjunctivalinjection. Finger wurden in fünf bis sechs Fuss gezählt. Diagnose: essentielle Phthisis. Die leichte Entzündung soll seit drei Wochen bestehen, nachdem vor weiteren drei Wochen eine Verletzung mit einem Holzreis, die aber sonst keine Folgen hervorgerufen, stattgefunden hat. Am 14. December war unter Druckverband die Hornhautfaltung verschwunden, das Auge normal; Emmetropie, S = $^1/_2$. 30. December: leichter Rückfall mit Injection, geringer Randtrübung der Hornhaut, Conjunctivitis, geringe Hypotonie, geringe Miosis, Hornhautfaltung. 15. Januar 1885 Heilung. Zwei Recidive ähnlicher Art treten in den nächsten Jahren auf. Im Juli 1892 sah ich die Kranke zum ersten Male. Sie hatte links einen Schwellungskatarrh der Conjunctiva, der seit acht Tagen bestand; auf der Cornea fand sich in der Nähe des Randes eine sehr zarte Trübung, in der einige punktförmige Opacitäten zu erkennen waren. Pupille etwas enger als rechts (auf Atropin starke Erweiterung). Auf der Linsenkapsel ein Pigmentfleck. Hypotonie (Tension — 1). Ophthalmoskopisch nichts Abnormes, nur sind die Venen auf der Papilla optica und anliegenden Netzhaut sicher etwas enger als rechts. Die Lidspalte ist 2 *mm* enger als auf der andern Seite. Der linke Bulbus liegt 1·5 *mm* tiefer in der Orbita als der rechte. Querdurchmesser des linken Bulbus 18 $^1/_2$ *mm*, des rechten 19 *mm*, ein Unterschied, der aber zu gering ist, um daraus eine reelle Verkleinerung des Auges abnehmen zu können. Die linke Wange ist eine Spur dünner als die rechte. Betreffs des Rothwerdens und der Schweisssecretion keine Differenz. S = $^1/_2$. Im Uebrigen erfreut sich das Mädchen einer guten Gesundheit. Am 30. Juli wurde die Kranke nach Heilung der Entzündung entlassen; sonst status idem. Bis zum Jahre 1895 blieb das Auge, abgesehen von Beschwerden, die aus einer leichten Conjunctivitis und Hyperopie erwuchsen, gesund; Anfang December trat am äusseren Hornhautrande eine breite Phlyktäne auf. Pupille gut reagirend. Iris normal. Hypotonie. Heilung der Entzündung in einigen Tagen. Die Patientin war inzwischen ziemlich hochgradig hysterisch geworden: sie hatte öfter hysterische Krämpfe. Im Jahre 1896 erkrankte sie im Mai an einer Blinddarmentzündung. Mitte October entzündete sich das

linke Auge; am 2. November kam sie zur Anstalt. Es handelte sich wieder um eine Conjunctivitis mit einer zarten Trübung im untern Hornhautquadranten. Darüber kleine feine Streifen von einer Faltung der Membrana Descemetii herrührend. Die Pupille ist enger als rechts, erweitert sich aber vollkommen auf Atropin. Hypotonie (T — 1). Der linke Bulbus liegt 2 *mm* tiefer als der rechte; die linke Lidspalte ist $1^1/_2$ *mm* enger als die rechte. Die Sensibilität ist auf der Cornea normal; in der Nähe der Peripherie empfindet die Conjunctiva bulbi den Druck eines Stecknadelkopfes nicht. Die linke Gesichtshälfte ist gegen die rechte deutlich atrophisch. Abnormitäten der Schweisssecretion bestehen nicht, dagegen ist die linke Gesichtshälfte stärker geröthet, auch hat Patientin ein Gefühl von Wärme auf dieser Seite. Kein Struma. Patientin, jetzt 26 Jahre alt, ist sehr schwach — wie sie sagt, von der vorangegangenen langen Krankheit her — und kann sich nur mühsam fortbewegen. Symptome der Hysterie; locale Herabsetzung der Sensibilität an den Extremitäten.

Die Augenentzündung ging in circa zwei Wochen zurück. Links: Hyperopie (bei Atropinisirung) 5·0, S > $^1/_4$. Ophthalmoskopisch wurde wieder die grössere Enge der Gefässe auf der linken Papille und Netzhaut constatirt.

In diesem Falle hat sich aus einer intermittirenden Ophthalmomalacie das typische Bild der cervicalen Sympathicuslähmung herausgebildet, was deutlich für ein Abhängigkeitsverhältniss des intraocularen Druckes von dem Sympathicus spricht. Aber auch sonst ist die Hypotonie gar nicht so selten bei den Affectionen des letzteren; sie wird aber oft nicht beachtet oder ist nur gering. Dasselbe gilt von der Verkleinerung des Bulbus. Horner und Nicati heben letztere Symptome nicht besonders hervor; doch sagt Nicati, dass in einer Reihe der Fälle das „Auge weicher und leichter in die Orbita zurückzudrängen sei". Bärwinkel hingegen bezeichnet ausdrücklich den Bulbus als „weniger voluminös". Natürlich ist es schwer, sich hierüber am Lebenden ein sicheres Urtheil zu bilden. Der Augapfel kann kleiner erscheinen, weil er tiefer in der Orbita liegt und weil die Lidspalte enger ist. Ich habe Messungen im Quer- und senkrechten Durchmesser vorgenommen und habe hierbei gelegentlich Unterschiede gefunden. Sicher erwiesen wurde aber die Volumensverringerung erst durch die anatomische Untersuchung der Augen, die ich nach Section einer mit diesem Symptomencomplex behafteten Frau vornehmen konnte. Bei der volumetrischen Messung beider Bulbi in Wasser ergab sich, dass die Verkleinerung des erkrankten $1^1/_2$ Cc. Wasser ausmachte. Diese Verkleinerung des Augapfels kann auch das bisweilen beobachtete Entstehen der Hyperopie erklären.

In den einzelnen Krankheitsfällen findet man aber durchaus nicht alle Symptome in voller Entwicklung. Am regelmässigsten kommt bei der

Halssympathicus-Lähmung die Miosis vor. Dieselbe ist aber keinenfalls maximal; selten ist sie so erheblich, dass die Pupille bei gewöhnlicher Beleuchtung etwa halb so gross ist als die des gesunden Auges, meist ist der Unterschied geringer. Die miotische Pupille bleibt gegen die verschiedenen Reize beweglich, jedoch erscheint die Lichtreaction gelegentlich etwas träger. Auf faradische Reizung der Halshaut reagirte in einem von Moebius sehr genau beobachteten Fall, wo ein Trauma des Halssympathicus vorlag, die miotische Pupille nicht.

Ebenso häufig ist die Verkleinerung der Lidspalte. Vorzugsweise bedingt ist dieselbe durch ein leichtes Sinken des oberen Lides (Ptosis), weniger durch die Hebung des unteren: dies tritt besonders bei den geringen Graden der Verengerung hervor. Letztere ist in ihrer Grösse etwas schwankend; körperliche und psychische Alterationen haben darauf Einfluss. Da bisweilen die einzige Klage der Patienten darin besteht, dass ihr eines Auge so klein sei, so kann eine Ptosis-Operation angezeigt sein.

Das Zurückweichen des Auges, welches erst ein späteres und selteneres Symptom ist, lässt sich durch Schwund des Fettzellgewebes — ähnlich wie dasselbe auch häufig auf der entsprechenden Wangenseite schwindet — und durch die reelle Verkleinerung des Bulbus ausreichend erklären. Dass der Müller'sche Orbitalmuskel dabei mitwirken soll, ist nicht anzunehmen, da er beim Menschen zu schwach ist.

In einer ziemlichen Zahl der Fälle ist auf der kranken Seite Röthung der Haut und Temperaturerhöhung, wenigstens die subjective Empfindung derselben, beobachtet worden, nur in wenigen Fällen Blässe und Kälte. Beide Erscheinungen brauchen übrigens nicht beständig sichtbar zu sein; sie können nur zeitweis zu Tage treten. Wenn auch die Lähmung der Sympathicusfasern eine Gefässerweiterung hervorruft, so finden wir auch sonst, dass gelegentlich nur bestimmte Functionen versehende Nervenfasern gelähmt sind, andere frei bleiben oder gar gereizt sind: so würde das Fehlen der Gesichtsröthe oder gar das Auftreten der Gesichtsblässe nicht unerklärlich sein. Nicati sucht die Deutung in der Aufstellung zweier Stadien: in dem ersten Röthung und Temperaturerhöhung, in dem folgenden zweiten Blässe, Kälte und Atrophie des Gesichtes. Doch lässt sich ein derartiger Uebergang nicht nachweisen; schliesslich kommt auch, wie der eben berichtete Fall zeigt, Röthung und Gefühl der Temperaturerhöhung neben Gesichtsatrophie vor. Im Augenhintergrunde habe ich, abgesehen von dem oben berichteten Fall, wo die Venen der Papille auf der kranken Seite enger waren, also eine Reizung der betreffenden Sympathicusfasern bestehen müsste, wenn wir die Gefässweite mit einer Sympathicus-Innervation in Zusammenhang bringen wollen, — nie sichere Differenzen in der Gefässfüllung constatiren können. Schweissvermehrung oder Schweissverminderung treten auf, ohne dass wir eine Abhängigkeit von der Röthung

oder Temperatur der leidenden Seite feststellen können. Verhältnissmässig häufig findet man Abmagerung der betreffenden Wange, allerdings erst bei längerem Bestehen der Affection.

Die Klagen der Kranken sind, abgesehen von der Unannehmlichkeit der Augenverkleinerung, meist gering. Bei längerer Nahearbeit finden sich öfter Beschwerden der Asthenopie, die sich bei vorliegender Hyperopie durch Convexgläser heben lassen. Auffallend ist bisweilen die Behauptung, dass mit dem betreffenden Auge schlechter gesehen würde: eine Patientin sagte mir, dass es auf der kranken Seite „finsterer" als auf der andern sei. Aber auch hier bestanden normale Sehschärfe und sonstige normale Functionen.

Die pathologisch-anatomische Ursache dieser Lähmungen, die bisher nur einseitig beobachtet sind, ist abgesehen von localen Ursachen, wie Traumen, Geschwülsten etc. dunkel. In zwei Fällen, bei denen ich den Horner'schen Symptomencomplex beobachtet hatte, ergab die Section am Halssympathicus keine wesentlichen Abnormitäten. In dem einen Fall war im Gehirn die obere Schicht des linken Thalamus opticus — die Lähmung war linksseitig — auffallend weich; in dem zweiten, wo ebenfalls linksseitige Ptosis, Miosis und Ophthalmomalacie bestand, wurde chronische Meningitis an der Convexität des Gehirns neben einem frischen Extravasate im rechten Thalamus opticus und Corpus striatum gefunden. Giovanni sah in einem ähnlichen Falle Sclerose des betreffenden Halssympathicus mit Atrophie der Ganglienzellen. Sehr bemerkenswerth ist eine Beobachtung Goldscheider's, die in der Dissertation von Moseler[163] veröffentlicht ist. Es handelte sich um eine Lähmung des rechten Armes mit Freilassung der Erb'schen Muskelgruppe (Deltoides, Biceps, Brachialis internus und Supinator longus). Bei diesen Paralysen der drei unteren Wurzeln des Plexus brachialis treten oft oculopupilläre Symptome, wie Miosis, Verkleinerung der Lidspalte und Zurücksinken des Bulbus, auf (Klumpke). Die Section ergab eine Compressionsmyelitis durch Caries des siebenten Halswirbels.

Demnach scheint festgestellt, dass ebenso wie directe Erkrankungen des Halssympathicus auch Affectionen des Gehirns und Rückenmarkes die erwähnten Erscheinungen hervorrufen können.

Ebenso wie die Symptome der Lähmung des Halssympathicus klinisch beobachtet werden, so auch die der Reizung, also Pupillendilatation, Erweiterung der Lidspalte, Exophthalmus; dieselben finden sich auch ausnahmsweise bei halbseitiger Gesichtsatrophie (Seeligmüller). Fernerhin sind intraoculare Drucksteigerung und Accommodationsbeschränkung (Eulenburg[161]) beschrieben worden. Sehr bemerkenswerth ist ein Symptom, das v. Graefe zuerst beobachtete. Wenn man nämlich den Blick nach unten richten lässt, so senkt sich bei Sympathicusreizung wegen

Contraction des Müller'schen Lidmuskels das obere Lid der kranken Seite nicht in normaler Weise und gleichmässig mit dem andern; es bleibt vielmehr etwas zurück, so dass von der Sclera über der Cornea ein Streifen unbedeckt bleibt. Dieses Graefe'sche Symptom kann man besonders oft bei Morbus Basedowii (siehe unten) constatiren: eine Affection, die vielseitig, zuerst von Köbner[161] (1855), als Ausdruck einer Sympathicusreizung aufgefasst wird. Neuerdings ist Abadie[162] wieder für diese Anschauung eingetreten und verspricht sich von der Durchschneidung des Halssympathicus Erfolge (!).

Bei Kyphose des dritten und vierten Halswirbels habe ich einmal einseitige Dilatation der im Uebrigen beweglichen Pupille beobachtet.

Trigeminus-Affectionen.

Bei Neuralgien des Trigeminus finden wir öfter eine Hyperämie der Augen, vermehrtes Thränen, leichte Schwellung der Lider, ähnlich wie auch bei der Migräne. In derartigen Fällen liegt stets Veranlassung vor, das Auge genau zu untersuchen, da acute Glaucomanfälle nicht selten durch dieses Bild verdeckt werden und dem Arzte entgehen. Es ist dies um so leichter möglich, als bei einer Anzahl von Glaucomatösen Trigeminus-Neuralgien Jahre lang der Augenaffection vorangegangen sind. Nach den Untersuchungen von Grünhagen und v. Hippel, Donders und Andern bedingt die experimentelle Reizung des Trigeminus bei Thieren eine Steigerung des intraocularen Druckes und Miosis. Die Steigerung des intraocularen Druckes geht mit einer Gefässerweiterung einher: der Trigeminus ist demnach der Gefässerweiterer im Auge, im Gegensatze zum Sympathicus, bei dessen Reizung sie sich verengen. Hiermit in Uebereinstimmung hat neuerdings wieder Angelucci[165] nach Exstirpation des Ganglion Gasseri Contraction der Augengefässe (mit Keratitis neuroparalytica) und durch Exstirpation des Ganglion cervicale supremum Gefässerweiterung beobachtet. Spallitta[171] bestätigt die schon von Claude Bernard und Sinitzin gemachte Angabe, dass eine Exstirpation des Sympathicus-Ganglions die Folgen der Trigeminus-Durchschneidung auf das Auge aufhebt oder verringert. Die alleinige Exstirpation des Ganglion Gasseri bewirkte bei Thieren Exophthalmus, anfangs Hypertonie, später starkes Sinken des intraocularen Druckes, Keratitis neuroparalytica, Miosis, träge Reaction.

Klinisch beobachten wir nicht selten gleichzeitig mit heftigen Schmerzen im Verlauf des Supraorbitalis und im Auge ein Aufschiessen von einer Anzahl kleiner, wasserheller oder trübgrauer, stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgrosser Bläschen auf der Hornhaut. Diese Bläschen pflegen nach 12—18 Stunden fast vollständig verschwunden zu sein. Das

oft typische Wiederauftreten sowie die Schmerzen geben der Affection einen neuralgischen Charakter (Herpes corneae neuralgicus, Schmidt-Rimpler[164]). Dabei besteht gelegentlich eine gewisse Herabsetzung der Sensibilität der Cornea und Hypotonie. Ich beobachtete ein 19jähriges Mädchen, bei dem Monate lang täglich Nachmittags diese Bläscheneruption auftrat, nachdem eine bis zwei Stunden vorher lebhafte Schmerzen in Stirn und Auge bestanden hatten, die auch nach Ausbruch der Bläschen bis gegen Abend anhielten. Chinin, Arsenik, constanter Strom, Durchschneidung der Nervi supraorbitales etc. blieben erfolglos. Auch sind Fälle bekannt geworden, wo die ziemlich regelmässige Eruption stets zur Zeit der Menstruation erfolgte (Ranschoff[173]).

Von dieser Form zu trennen ist der katarrhalische Herpes corneae Horner's; da derselbe aber nicht nur bei katarrhalischen Affectionen der Respirationsorgane auftritt, wird er besser als inflammatorischer bezeichnet, zumal bei ihm auch stärkere Entzündung der Augen (Conjunctivitis, Thränen, subconjunctivale Injection, Lichtscheu, Schmerzhaftigkeit) vorhanden ist. Ebenso pflegen die Hornhautaffectionen schwerer und andauernder zu sein; die Bläschen sind grösser, und es entwickeln sich aus ihnen trübbelegte Ulcerationen. Dabei meist Herabsetzung des intraocularen Druckes. Häufig sieht man, wenn die Patienten zum Arzt kommen, nicht mehr die Bläschen, sondern nur noch kleine Epithelfetzen, die nach dem Platzen zurückgeblieben sind. Bisweilen geht ein Herpes labialis der Affection voraus, ausnahmsweise sieht man nachträglich Herpesbläschen, ganz in der Anordnung des Herpes Zoster, in der Umgebung des Auges aufschiessen, die aber schneller als die Zosterbläschen verheilen und keine Narben zurücklassen. Diese Affection ist auch bei Malaria beobachtet worden (Panas).

Noch gefährlicher gestaltet sich bisweilen die Entzündung der Hornhaut bei Herpes Zoster. Es handelt sich dann um eitrige und ulcerirende Infiltrate, selten um Streifenkeratitis, die theils der Bläschenentwicklung folgen, theils ohne dieselbe auftreten. Bleibt es bei einfacher Bläschenentwicklung, so entspricht der Verlauf dem des inflammatorischen Herpes. Die Sensibilität der Cornea und Conjunctiva ist oft ganz erloschen, der intraoculare Druck herabgesetzt. Die von Hutchinson ausgesprochene Ansicht, dass eine Affection der Cornea bei Herpes Zoster nur dann vorkomme, wenn der Nervus nasociliaris erkrankt sei und sich auf der Haut der Nasenseite Bläschen finden, ist nicht zutreffend: mit und ohne Betheiligung dieses Nerven kann die Cornea erkranken. In einzelnen Fällen (Kroll[147], Ginsberg[180]) entwickelte sich eine neuroparalytische Keratitis.

Bei der entzündlichen Herpesaffection der Cornea wirkt neben der sonst üblichen Behandlung bisweilen der constante Strom auffallend heilsam. —

Die am meisten studirte Erkrankung des Auges in Folge einer Trigeminuslähmung ist die Keratitis neuroparalytica. Dieselbe zeigt im Beginn meist eine partielle Trübung der Hornhaut, deren Epithel sich abstösst, so dass sie tiefer liegt als die durchsichtigen Theile. Die Trübung erweist sich bei Lupenvergrösserung als aus einzelnen kleinen umschriebenen grauen Flecken, die mehr oberflächlich liegen, zusammengesetzt. Bisweilen sieht man auch radiär verlaufende Striche, die wohl auf Faltungen der Membrana Descemetii zurückgeführt werden können, da in der Regel der intraoculare Druck herabgesetzt ist. Später kommt es zu Geschwürs- und Hypopyonbildung; die ganze Cornea kann schliesslich zu Grunde gehen. Doch verlaufen bei weitem nicht alle Fälle so schwer. Wie Panas gesehen, kann auch in der vordern Kammer die Eiterbildung beginnen. Die Conjunctiva bulbi ist injicirt, stärkere Absonderung fehlt, so dass das Auge bisweilen eine mässige Trockenheit zeigt. Letztere ist bei dem menschlichen Auge geringer als bei den Thierexperimenten. Die Affection ist schmerzlos. Das Charakteristische ist eben die Lähmung der ocularen Trigeminusäste. Uebrigens werden Augen mit Trigeminuslähmung durchaus nicht immer von der beschriebenen Entzündung befallen, es kommen auch leichtere Hornhautinfiltrationen vor, oder die Augen bleiben überhaupt gesund. Auch beobachtet man oft dauernde Heilungen beim Menschen trotz Bleibens der Anästhesie. Als Ursachen der Trigeminusaffection sind besonders cerebrale Processe zu nennen, sehr häufig syphilitischer Natur (Alexander[166], Jany[167], Königstein und Andere). — Aber auch Traumen, Operationen, Schädelbruch (Kuthe[178], Scheier[182]), Bruch des Condylus des Unterkiefers (Baudry[169]) können, ebenso wie Erkältungen den Anlass geben. Der von Kretschmer[170] als Keratitis neuroparalytica mitgetheilte Fall nach einer Resection des Nervus infraorbitalis mit folgender Cauterisation des centralen Stumpfes ist nicht einwandsfrei.

Durch Sectionen ist gelegentlich die Läsion des Ganglion Gasseri oder des Trigeminus nachgewiesen worden: so fand Haase[168] eine Blutung im Ganglion, Genkin ein Gumma, das den Trigeminus comprimirte.

Nachstehender Fall, den ich beobachtete, ist deshalb interessant, weil er im Beginn die Erscheinungen eines Anfalles zeigte, wie wir ihn im Prodromalstadium des Glaucoms beobachten. Ein 46jähriger, bis dahin immer gesunder, nicht syphilitischer Mann bekam im Mai 1891 plötzlich heftige rechtsseitige Kopfschmerzen, mit denen sich Verdunkelungen des rechten Auges und Regenbogensehen verbanden. Dabei war die Tension des Auges vermehrt. S = 1. Der glaucomatöse Anfall ging vorüber. Im December 1891 kam der Patient wieder mit einem grossen, flachen, centralen Geschwür der Hornhaut, dessen Grund grau war. Die übrige Hornhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung grau getrübt und mit zahl-

reichen Streifen und Flecken durchsetzt. Die Spannung des Auges ist geringer als auf der anderen Seite. Die Cornea und Conjunctiva ist unempfindlich, die Sensibilität der rechten Gesichtshälfte im Bereich des ersten und zweiten Trigeminusastes ist stark herabgesetzt: Patient vermag nicht die Berührung mit der Spitze einer Nadel von der mit dem Knopfe zu unterscheiden. Im Februar war das Geschwür bis auf eine durchsichtige, graue Trübung geheilt; das Auge blass. $S = {}^1/_8$. Ophthalmoskopisch kein Unterschied in der Gefässweite des Augenhintergrundes zwischen dem rechten und linken Auge. Januar 1897 besteht noch volle Empfindungslosigkeit der Conjunctiva bulbi und palpebralis und der Cornea, auch gegen Kälte und Wärme. Die rechte ganze Gesichtshälfte empfindet Nadelstiche weniger scharf als die linke; an der Haut des unteren Lides, einer anliegenden Partie der Nase und in der Gegend der Nasolabial-Falte fehlt jede Empfindung. Das Auge ist bisher vollkommen gesund geblieben; Myopie 3·5, $S = {}^5/_{12}$. Gesichtsfeld frei. Die Sehschärfenherabsetzung ist durch eine leichte centrale Hornhauttrübung, von der früheren Entzündung herrührend, bedingt. Die Pupille reactionsfähig und in der Grösse nicht von der des andern Auges abweichend. Ophthalmoskopisch normaler Befund, jedoch sind die Gefässe, besonders ausgeprägt die Venen, auf der Papille und angrenzenden Netzhaut enger als links. Die Spannung des Augapfels ist um ein geringes gegen links herabgesetzt. Irgendwelche sonstige Lähmungen oder Nervenstörungen des für sein Alter gesunden und kräftigen Mannes fehlten.

Die Behandlung der Hornhauterkrankung besteht in Anwendung warmer Borumschläge, Jodoform, Druckverband, Atropin. Auch die Elektricität kann versucht werden.

Die Erklärungen über die eigentliche Ursache des Leidens gehen weit auseinander. Man kann der Hauptsache nach unter ihnen zwei Gruppen unterscheiden: die eine nimmt trophische Störungen als ursächlich an, die andere leugnet sie. Die erstere Theorie ist bereits von Magendie (1822), welcher zuerst bei Thieren nach Trigeminusdurchschneidung das Auftreten der Keratitis und das Zugrundegehen des betreffenden Auges constatirte, aufgestellt worden; er wie auch später v. Graefe (1851) hatten allerdings auch den Einfluss der Luft und die dadurch entstehende Austrocknung beim Offenbleiben der Lidspalte, wie sie der Durchschneidung folgt, in Betracht gezogen, konnten ihr aber keine ausschlagende Bedeutung beilegen, da die Affection bei Facialisdurchschneidung und Abtragen der Lider ausblieb oder einen ganz andern Charakter zeigte. Durch Schiff (1859), Büttner (1862), Meissner (1867), Merkel (1874) und Andere wurde dann festgestellt, dass es bestimmte Fasern des Trigeminus seien, deren Durchschneidung die Hornhautentzündung zur Folge hatte: wenn diese trophischen Fasern getrennt

waren, trat trotz erhaltener Sensibilität die Affection ein. Diese letzteren Autoren gestehen übrigens den traumatischen Einflüssen, aber als secundären, neben den trophischen oder vasomotorischen (Schiff) eine gewisse Bedeutung zu.

Dem gegenüber wurde zuerst durch Snellen (1857) hervorgehoben, dass man die Entzündung verhindern oder wenigstens verringern könne, wenn man das Auge beispielsweise durch Vornähen eines Ohres gegen Verletzungen schütze: diese Verletzungen, welche bei der Anästhesie des Auges nicht vermieden werden könnten, seien die Hauptursache der Keratitis. Ihm schloss sich Senftleben an, während Feuer (1876) zu der Ansicht kam, dass die Vertrocknung (Keratitis xerotica) die alleinige Ursache sei; der Schutz der Augen durch das vorgenähte Ohr etc. wirke nur dadurch, dass die Verdunstung aufgehoben werde. In der Arbeit von v. Hippel jun.[172], der auch genaue Literaturangaben macht, wird dieselbe Ansicht vertreten und auch die Vermuthung von Balogh und Eberth, dass es vorzugsweise mykotische Einwanderungen in die verletzten Hornhautpartien seien, welche die Affection hervorriefen, als nicht den Befunden entsprechend widerlegt.

Vom klinischen Standpunkt und nach den Beobachtungen am Menschen erscheint jedoch die Deutung, dass es sich einfach um eine Vertrocknungs-Keratitis handle, durchaus unhaltbar.

Wir haben letztere Erkrankung öfter zu beobachten Gelegenheit: so bei kachektischen Individuen, bei denen der Lidschluss und damit die Anfeuchtung der Augen ausbleibt. Hier wird ein kleiner, meist central gelegener Bezirk der Hornhaut trocken, matt, grau, später gelblich getrübt, das Epithel stösst sich in grosser Ausdehnung ab. Dann kommt es zu Eiterinfiltration mit ulceröser Schmelzung, die in kurzer Zeit die Cornea gänzlich oder bis auf einen schmalen Rand zerstören kann. In anderen Fällen geht der Process langsamer voran und hält sich mehr im Bezirk der Lidspalte. Die Iris pflegt sich beim Fortschreiten auch zu betheiligen; nach Abstossung der Cornea kann sich eine Panophthalmitis entwickeln. Oft bilden sich hier auch auf der Schleimhaut des Augapfels kleine Schüppchen, sie erscheint ganz trocken. Die Schleimhaut bildet bei Augenbewegungen kleine Falten. Auf ihr treten einzelne vordere Conjunctivalvenen und Episcleralgefässe scharf hervor, ohne dass jedoch eine ausgeprägte pericorneale Injection vorhanden wäre. Besonders bekannt und in dieser Form verlaufend ist die „Hornhautverschwärung bei infantiler Encephalitis“, die v. Graefe beschrieben und bei Kindern im zweiten bis fünften Lebensmonate beobachtet hat. Es fanden sich hier im Gehirn ausgedehnte fettige Degenerationen der Neurogliaelemente, ohne dass jedoch klinisch eigentliche Hirnsymptome bestanden. Nachdem aber durch Jastrowitz' Untersuchungen die patho-

gnomische Bedeutung eines reichlichen Gehaltes von Fettkörnchenzellen in den Gehirnen jugendlicher Individuen zweifelhaft geworden, kann die Affection nicht wohl auf ein Gehirnleiden zurückgeführt werden, zumal sich ganz gleiche Hornhautaffectionen auch bei älteren Individuen finden, die an anderen Erkrankungen leiden. So hat sie Gouvêa bei kachektischen Negern in Brasilien vielfältig beobachtet; ich sah sie auch bei einem etwa 8jährigen, an Knochenaffectionen seit Jahren erkrankten Kinde. Sie entwickelt sich in seltenen Fällen auch bei Typhus, tuberculöser und epidemischer Cerebrospinalmeningitis und Cholera. Zur Keratitis xerotica ist ferner die bei Lagophthalmus vorkommende Vertrocknung zu rechnen und ebenso diejenige, welche wir bei Schwerkranken vor dem Tode oft bemerken, wo das Lid halb offen stehen bleibt: hier trifft die Vertrocknung den in den Lidspalten liegenden Theil des Auges. Auch bei Exophthalmus können diese Vertrocknungen eintreten. Therapeutisch handelt es sich um möglichsten Schluss und um Befeuchtung der Augen: Gouvêa hat in seinen Fällen von Dampfspray (40° Celsius), den er ein- bis dreimal täglich fünfzehn Minuten lang auf das Auge wirken liess, Erfolg gesehen.

Wenn auch eine gewisse Aehnlichkeit zwischen diesen auf Vertrocknung beruhenden Processen mit der neuroparalytischen Keratitis besteht, so ist doch bei letzterer die Trockenheit lange nicht so ausgeprägt, es fehlen die Schüppchen oder trockenen Borken, die Bewegung der Augen pflegt lebhafter zu sein, ferner ist der Lidschluss häufiger.

Ebenso wie Differenzen zwischen der Keratitis xerotica und der neuroparalytischen bestehen, so ist letztere ganz abweichend von den Hornhautaffectionen, die gewöhnlich nach Verletzungen auftreten. Keinesfalls kann man beim Menschen die Keratitis neuroparalytica gleichsetzen einer durch Verletzung bedingten Keratitis. Es muss eben noch ein anderes Moment bei den Trigeminuslähmungen mitspielen, das wir in trophischen Veränderungen suchen, wenngleich wir den Einfluss von Verletzungen oder einer mangelnden Befeuchtung betreffs Anregung des Processes nicht geringschätzen wollen. Auch Sachsalber[177] kommt zu demselben Resultat: er konnte an seiner Patientin noch andere trophische Störungen, wie man sie nach Trigeminusdurchschneidung fand, beobachten, so Alopecia areata (Joseph) und Otitis media (Berthold).

Wenn man einwenden wollte, dass nach der jetzt häufig ausgeführten Neurectomia optico-ciliaris keine ähnlichen Entzündungen der Cornea eintreten, trotzdem wir alle in den Bulbus dringenden Ciliarnerven durchschneiden und die Hornhaut anästhetisch wird, so ist dies doch nicht zutreffend und nicht vergleichbar, da die Conjunctivalnerven des Trigeminus erhalten bleiben und es in der Regel nicht allzulange dauert, bis die Cornea durch Hineinwachsen von Nerven von der Conjunctiva her

nen versorgt wird, wie die wenigstens partiell wiedererlangte Sensibilität zeigt. Ausserdem bleibt der Lidschlag und die Befeuchtung erhalten, so dass also viel weniger Veranlassung zu Traumen und keine zur Vertrocknung vorhanden ist. Beides kommt auch in Betracht für die meist entzündungsfrei bleibenden Fälle von Trigeminuslähmung, die sich mit Oculomotoriuslähmung complicirt: hier schützt das herabgesunkene obere Lid das Auge.

Bemerkenswerth sind Mittheilungen, die neuerdings Fedor Krause[181] über die Folgen der Exstirpation des Ganglion Gasseri beim Menschen gemacht hat. In allen Fällen blieb eine dauernde Anästhesie der Conjunctiva und Cornea bestehen, der Lidschlag erfolgte synchronisch mit dem des gesunden Auges, also ebenso oft. Die Feuchtigkeit war etwas geringer, da die Thränenabsonderung bei allen Operirten dauernd vermindert war. Die Spannung und der ophthalmoskopische Befund blieb normal. In zwei Fällen blieb die Lidspalte dauernd enger und bestand ein geringes Zurücksinken des Bulbus. Veränderungen in der Weite und Reaction der Pupillen waren nur ausnahmsweise vorhanden. An und für sich führte die Operation keine Entzündung der Augen herbei, wohl aber schien eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen entzündungserregende Einflüsse auf der anästhetischen Seite vorhanden zu sein. Stärker als dieser Autor und mit unserer oben entwickelten Ansicht übereinstimmend betont Scheier[182] auf Grund seiner Beobachtung die trophische Läsion: in einem seiner Fälle traten Ulcerationen an der Cornea und an den Schleimhäuten des Mundes und der Nase auf, während in einem anderen, wo durch eine Facialislähmung der Orbicularis das Auge gegen Insulte nicht mehr schützte, die Keratitis dennoch ausblieb.

Facialis-Affectionen.

Die Lähmung der Augenäste des Nervus facialis: Orbicularis und Frontalis ist als Folge einer nuclearen Affection anzusehen. Wird der ganze Nerv paralytisch, so hat die Läsion zwischen der Medulla oblongata und dem Foramen stylomastoideum ihren wahrscheinlichen Sitz, wenn nicht eben der ganze Hirnursprung getroffen ist: hier dürften aber weitere cerebrale Störungen kaum ausbleiben.

Wenn der Orbicularis vollkommen gelähmt ist, so bleiben die Lider offen. Macht der Kranke Anstrengung, sie zu schliessen, so gelingt dies nicht, wohl aber sieht man den Augapfel nach oben rollen. Bei Lähmungen geringeren Grades können sich die Lidränder bei starker Muskelanstrengung noch berühren. Da im Schlaf ebenfalls die Augen nach oben gehen, so liegt in diesen Fällen nur die der Hornhaut benachbarte untere Partie der Sclera in der Lidspalte, während bei vollständigen Lähmungen auch

die untere Hornhautpartie unbedeckt bleibt. Das untere Lid ist öfter ektropinirt, und es tritt, da auch der Lidschluss fehlt, Thränenträufeln ein.

Durch den mangelnden Verschluss kommt es weiter zu einer Reizung des Augapfels und vermehrter Schleimabsonderung. Da im Schlafe die unbedeckten Theile der Austrocknung ausgesetzt sind, kann eine Keratitis xerotica entstehen, die selbst mit einer Zerstörung des Auges endet. Doch nur in seltenen Fällen tritt dieser Ausgang ein. In anderen Fällen verdickt sich das Epithel und wird epidermisartig.

Gegen die nächtliche Austrocknung kann man den Bulbus schützen, indem man die Lider mit Pflaster aneinanderzieht und darüber einen Watteschutzverband legt. Weiter hilft die operative Lidspaltenverengerung (Tarsoraphie), die gewöhnlich an den Winkeln ausgeführt wird. Panas hat in der Mitte die Lider in einer Breite von 4—5 *mm* vereinigt und rühmt das Verfahren.

Bei Facialislähmungen fehlt nicht selten die Thränensecretion. Goldzieher[122] und Franke[183] führen mehrere derartige Fälle an. Auch Kiranow (cf. Procopovici[120], S. 49) beobachtete in der Fuchs'schen Klinik einen Mann mit completer rechtsseitiger Facialislähmung, der in Folge eines vorausgegangenen Leidens im Felsenbein rechts schwerhörig war und auf der rechten Seite nicht weinen konnte; die Reizung der peripheren Ausbreitungen des Trigeminus hingegen rief Thränensecretion hervor. Wenn es auch sehr wahrscheinlich ist, dass die Fasern des Sympathicus, die aus dem Ganglion cervicale entspringen, die normale Absonderung der Thränenflüssigkeit und Benetzung des Bulbus bewirken, so dürfte doch die Vermehrung der Absonderung (der eigentlichen Thränen) beim Weinen oder auf Reflexe (von der Nasen- oder Augenschleimhaut her) von anderen Nerven, und zwar vom Facialis, wie neuerdings Goldzieher wieder behauptet, oder vom Trigeminus (Tepljachine[123]) aus erfolgen. Der Fall von Kiranow lässt es sogar nicht undenkbar erscheinen, dass das psychische Weinen durch die Vermittlung eines anderen Nerven stattfindet als das Weinen auf reflectorisch-sensible Reize.

Der Krampf des Orbicularis kann als tonischer (Blepharospasmus) zum vollständigen Verschluss des Auges führen oder als klonischer (Nictitatio) ein lebhaftes Blinzeln hervorrufen. In der Regel handelt es sich um wechselnde Zuckungen im Augenschliessmuskel, die sich dann meist auf angrenzende Muskeln des Gesichtes fortsetzen. Abgesehen von dem Auftreten mit anderen Krämpfen (Epilepsie, Chorea u. s. f.) entsteht er in einer Reihe der Fälle reflectorisch. So sieht man bei Kindern gelegentlich in Folge einer einfachen Conjunctivitis ein krampfartiges Blinzeln; der volle Verschluss des Auges ist ebenfalls häufig durch Augenaffectionen (phlyktänuläre und skrophulose Processe), die mit starker Lichtscheu einhergehen, bedingt. Ebenso geben Verletzungen den Anlass.

Nicht selten sind bestimmte Druckpunkte im Gebiet des Trigeminus (so an der Incisura supra- oder infraorbitalis etc.) vorhanden; bei Druck auf dieselben hört der Krampf auf. Die Durchschneidung der betreffenden Nerven oder partielle Resection bringt alsdann gelegentlich Heilung, aber durchaus nicht immer. Besonders bei Hysterischen stellen sich bald unter Wiederauftreten des Blepharospasmus neue Druckpunkte ein. Meist kommt man bei diesen ohne Durchschneidung mit entsprechender psychischer Behandlung und Suggestion weiter. Natürlich bestehen bei wirklichen Kranken auch daneben oft Uteruskrankheiten und Menstruationsanomalien; doch scheint mir ein reflectorischer Zusammenhang mit dem Blepharospasmus sehr zweifelhaft. Recht oft handelt es sich um nervöse, neurasthenische oder anämische Individuen. Aber es kommen auch ganz gesunde Personen mit Blepharospasmus zur Behandlung, bei denen es nicht gelingt, einen Druckpunkt oder eine sonstige Erkrankung zu finden, von der aus man eine reflectorische Einwirkung annehmen könnte. Bisweilen beginnt, besonders bei älteren Individuen, der Krampf mit dem Einwärtskehren des unteren Lides (Entropium spasticum): hier wirkt oft vortrefflich ein einfacher, 1 *cm* langer Scheerenschnitt, der im äusseren Lidwinkel in der Richtung nach dem Unterkieferwinkel hin Haut, Orbicularis und Lidschleimhaut trennt.

Michel erwähnt, dass bei der Spondylitis kindlicher Individuen gerade im Anfang der Erkrankung reflectorische Krämpfe der Lider vorkommen, die einen Fingerzeig geben zur Untersuchung der Wirbelsäule.

Behandlung der Lähmungen.

Ich spreche hier nur von der localen Therapie. Um die Beschwerden der Kranken, welche durch das Auftreten der Doppelbilder bedingt sind, zu heben, lasse man sie eine Brille tragen, bei der das Glas vor dem kranken Auge (wenn das zweite gesund und sehkräftig ist) verklebt oder sonst undurchsichtig gemacht ist. Von Herren, welche den Monoclesport betreiben, wird gern vor das gelähmte Auge ein undurchsichtiges Glas eingekniffen.

Wollte man das gesunde Auge ausschliessen, so würde die falsche Projection der angesehenen Objecte, wie sie in Folge der Lähmung stattfindet, dem Kranken Unsicherheit, Schwindelgefühl und Unbehagen verursachen, — wenigstens in der ersten Zeit und so lange, bis er sich in die neuerforderliche Muskelinnervation eingelebt hat.

Bei geringen Paresen, besonders wenn sie nur einen Muskel treffen, könnte man versuchen, ein binoculares Sehen dadurch zu erreichen, dass man durch entsprechend vorgelegte Prismen die Doppelbilder zusammenbringt. Besteht beispielsweise eine Lähmung des linken Abducens, so

werden die entstehenden gleichnamigen Doppelbilder vereinigt durch ein Prisma mit der Basis temporalwärts vor das linke Auge gelegt: dasselbe lässt das linke Doppelbild nasalwärts herüberrücken.

(Zur leichteren und schnelleren Orientirung über die Wirkung der Prismen kann man sich merken, dass der durch sie gesehene Gegenstand scheinbar immer nach der Seite rückt, wohin die brechende Kante gerichtet ist.)

Wenn ein Prisma von einem bestimmten Winkelgrade gefunden ist, das die Doppelbilder zum Verschmelzen bringt, so könnte es in ein Brillengestell gesetzt und getragen werden. Falls das erforderliche Prisma aber stärker als etwa 5° ist, so wird es zu schwer und gibt auch unangenehme Farbenränder. In der Regel vertheilt man die Wirkung auf beide Augen, indem man vor jedes ein Prisma von der halben erforderlichen Stärke setzt. Also wenn ein Prisma 10°, Basis temporalwärts, vor das linke Auge gehalten, beispielsweise die Doppelbilder zusammen bringt, so verschreibt man eine Brille, bei der auf jeder Seite sich ein Prisma von 5°, Basis temporalwärts, befindet.

Es spricht aber gegen diesen Ausgleich durch Prismenbrillen der Umstand, dass sie eben nur für eine ganz bestimmte Blickrichtung genügen, während gerade bei Lähmungsschielen die Ablenkung des Auges je nach der Blickrichtung erheblich wechselt. Man verwendet sie daher nur ganz ausnahmsweise in Fällen, wo viel darauf ankommt, dem Kranken einen binocularen Sehact wenigstens in einer Richtung zu schaffen.

Hingegen werden sie bei Paresen zu orthopädischen Uebungen bisweilen benutzt. Man rückt nämlich durch Prismen die Doppelbilder so dicht aneinander (ohne sie jedoch mechanisch zur vollen Deckung zu bringen), dass das Interesse des Einfachsehens angeregt wird: dieses gibt unbewusst den Zwang zu einer stärkeren Innervation des paretischen Muskels und bewirkt so die Verschmelzung der Bilder. Man beginnt mit stärkeren Prismen, welche die Doppelbilder ganz dicht aneinander bringen, und geht allmälig zu schwächeren über. Bequemer ist das Verfahren, dass man einen Gegenstand (etwa den eigenen Finger) von der Seite her, wo einfach gesehen wird, nach der Seite des Doppeltsehens hin herüberführen lässt mit dem Auftrage, möglichst lange das Einfachsehen festzuhalten. Hierbei erfolgt unwillkürlich im Interesse des Einfachsehens eine stärkere Muskelinnervation. Man kann dies deutlich erkennen, wenn man umgekehrt von der Seite des Doppeltsehens ausgeht: alsdann wird die Grenzlinie, wo Einfachsehen eintritt, viel weiter nach der andern Seite hinüber liegen. Bei beiden Methoden ist aber darauf zu achten, dass man nur einige Male hintereinander und nur ein oder einige Male am Tage diese Uebungen machen lässt, da man sonst leicht die paretischen Muskeln übermüdet und dadurch ihre Kraft noch weiter schwächt.

Michel hat empfohlen, in der Weise den gelähmten Muskel orthopädisch zu behandeln, dass man die Conjunctiva über dem Antagonisten mit einer Pincette fasst (—was nach Einträufelung einiger Tropfen fünfprocentiger Cocaïnlösung schmerzlos ist —) und so das Auge nach der betreffenden Seite herüberzieht; diese Bewegungen sind systematisch zu wiederholen. Ich habe nicht viel Nutzen davon gesehen, am ehesten scheint mir noch der Versuch angezeigt, wenn sich eine secundäre Contractur des Antagonisten herausbildet.

Von entschiedenem Vortheil ist hingegen nach meinen Erfahrungen die Anwendung des constanten Stromes in einer Stärke von 1 bis 2 Milliampère. Ich setze eine Pol in den Nacken, den andern auf das geschlossene Lid über dem gelähmten Muskel und lasse erst in absteigender und dann in aufsteigender Richtung etwa 3—5 Minuten lang den Strom einwirken. Eulenburg empfiehlt, einen Pol direct über dem Muskel auf die cocaïnisirte Schleimhaut zu setzen.

Es gibt kaum eine Stelle, an der man sich so deutlich von dem wenigstens temporären Einfluss der Galvanisation auf Hebung der Muskelkraft überzeugen kann. Wenn man vor Beginn der Elektrisirung den Abstand der Doppelbilder in einer gewissen Entfernung und Blickrichtung festgestellt hat und gleich nachher ihn wieder bestimmt, so findet man gar nicht selten ein messbares und deutliches Aneinanderrücken der Bilder. Hier ist von Suggestion absolut nicht die Rede, zumal die Kranken gar nicht wissen, um was es sich handelt. Allerdings bleibt diese Besserung nicht gleich beständig; aber eine günstige Beeinflussung der Heilung ist in einer Reihe von Fällen unverkennbar.

Auch der unterbrochene Strom, beide Pole auf das geschlossene Lid über den Muskel gesetzt, ist empfohlen worden.

Operative Eingriffe, von denen die Tenotomie des Antagonisten am kranken Auge (äquilibrirende) oder des associirten Muskels am gesunden Auge (compensatorische) oder endlich die Vorlagerung des geschwächten Muskels selbst in Frage kommen kann, werden nur dann am Platze sein, wenn nach abgelaufener Lähmung sich eine secundäre Spannungszunahme des Antagonisten gebildet hat oder die Lähmung sicher stationär geworden ist: eine zu frühzeitige Ausführung derselben würde bei etwaigem späteren Rückgang der Lähmung ein Schielen nach der entgegengesetzten Richtung zur Folge haben.

Literatur.

1. Perlia, Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 35, Abth. 4, S. 287. 1889.
2. Alessandro Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen und ihre Beziehungen zu den bedingenden, vorzugsweise nervösen Krankheiten. Leipzig u. Wien 1896.

3. Alfred Graefe, Motilitätsstörungen. Graefe-Saemisch's Handbuch der gesammten Augenheilkunde, Leipzig 1875.
4. Völckers und Hensen, Ueber die Accommodationsbewegungen der Chorioidea. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 19, Abth. 1, S. 156. 1873.
— Ueber den Ursprung der Accommodationsnerven nebst Bemerkungen über die Function der Wurzeln des N. oculomotorius. Eod. loco, Bd. 24, Abth. 1, S. 1. 1878.
5a. Siemerling, Anatomischer Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 23, S. 764. 1892.
b. — Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Eod. loco, Bd. 22, Supplementheft. 1891.
c. — Ueber die Kerne der Augenmuskelnerven. 68. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte 1896. Ref. in Fortschritte der Medicin 1896, Nr. 22.
6. Bernheimer, Das Wurzelgebiet des Oculomotorius beim Menschen. Wiesbaden 1894.
— Zur Kenntniss der Localisation im Kerngebiet des Oculomotorius. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 5.
7. Leeser, Die Pupillenbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung. Wiesbaden 1881.
8a. Magnus, Schema für die topische Diagnostik der Störungen der reflectorischen Pupillenbewegungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1888, S. 225.
b. — Anleitung zur Diagnostik der centralen Störungen des optischen Apparates. Breslau 1892.
9. Meynert, Gehirn der Säugethiere.
10. Edinger, Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane.
11. Bechterew, Ueber den Verlauf der pupillenverengernden Nervenfasern und über die Localisation im Centrum der Iris. Archiv f. die ges. Physiologie, Bd. 31, S. 60. 1883.
— Ueber pupillenverengernde Fasern. Neurolog. Centralbl. 1894, S. 702.
12. Heddaeus, Die centripetalen Pupillenfasern und ihre Function. Festschr. der Aerzte des Regierungsbez. Düsseldorf 1894, S. 312.
13a. Mendel, Ueber reflectorische Pupillenstarre. Deutsche medicin. Wochenschr. 1889, Nr. 47.
b. — Ueber den Kernursprung des Augen-Facialis. Neurolog. Centralbl. 1887. Nr. 23.
14. Monakow, Experimentelle und pathologische Untersuchungen über optische Centren und Bahnen, nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 24, 1892, u. Bd. 27, Heft 1.
15. H. Massaut, Experimentelle Untersuchungen über den Verlauf der den Pupillarreflex vermittelnden Fasern. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 28, S. 432. 1896.
16. Moeli, Ueber Pupillenstarre bei progressiver Paralyse. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 18, S. 25. 1886.
17. Mauthner, Vorträge aus dem Gesammtgebiet der Augenheilkunde. Heft 12 u. 13. Wiesbaden 1886.
— Diagnostik und Therapie der Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889.
18. Starr, The Journal of nervous and mental diseases, May 1888.
19. Guillery, Ueber die topische Diagnostik der Pupillenerscheinungen bei der Tabes dorsalis. Deutsche medicin. Wochenschr. 1892, Nr. 52.
20. Oebeke, Ueber die Pupillenreaction und einige andere Erscheinungen der allgemeinen progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 50, S. 169. 1894.

21. Kausch, Ueber die Lage des Trochleariskernes. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 26, Heft 2, S. 586, u. Neurolog. Centralbl. 1894, S. 518.
22. Pacetti, Sulle lesioni del tronco dell' encefelo nella tube. Reggio 1895 (cf. Marina).
23. Mendel, Ueber den Kernursprung des Augen-Facialis. Neurolog. Centralbl. 1887, Nr. 23, u. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 48.
24. d'Astros, Pathologie du pédoncule cérébrale. Revue de Médecine 1894, Nr. 1 u. 2.
25. Knies, Ueber die centralen Störungen der willkürlichen Augenmuskeln. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 23, S. 19. 1891.
26a. Munk, Sehsphäre und Augenbewegungen. Sitzungsber. der preuss. Akademie der Wissenschaften 1890, Bd. 3, S. 1, Ref. in Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1890, S. 149.
b. Munk und Obregia, Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1890, S. 260.
27. Wernicke, Herderkrankung des unteren Scheitelläppchens. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 20, S. 243. 1889.
28. A. Dufour, Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. Annales d'oculistique 1890, T. 103, p. 97.
29. Lemoine, De la blépharoptose cérébrale. Revue de médecine 1887, Nr. 7.
30. Ferrier, Functionen des Gehirns. Uebersetzt von Obersteiner 1879.
31. Kahler und Pick, Zur Localisation partieller Oculomotoriuslähmungen. Prager Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 2, 4, S. 301. 1881.
— Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 10. 1880.
32. Nothnagel, Zur Diagnose der Sehhügelerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 16, Heft 5 u. 6.
— Ueber Geschwülste des Vierhügels. Wiener medicin. Wochenschr. 1885, Nr. 3, u. Semaine médicale 1889, Nr. 9.
33. Landolt et Epéron, Traité d'ophthalmologie de Wecker et Landolt.
34. Mott and E. A. Schaefer, On associated eye-movements produced by cortical faradization of the monkey's brain. Brain. 13, p. 164. 1890.
35. Stuelp, Zur Lehre von der Lage und der Function der einzelnen Zellgruppen des Oculomotoriuskernes. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 41, Abth. 2, S. 1. 1895.
36. Michel, Ueber die feinere Anatomie des Ganglion ciliare. Transact. of the VIII. Internation. Ophth. Congr. Edinburgh 1894, p. 195.
37. Retzius, Ganglion ciliare. Biolog. Untersuchungen. Neue Folge VIII, Jena, S. 29, 1894, u. Verhandl. der Gesellsch. schwedischer Aerzte vom 24. April 1894, S. 154.
38. Steil, Ueber den spinalen Ursprung des Halssympathicus. Pflüger's Archiv, Bd. 58, S. 155. 1894, mit einem Zusatz von Langendorff, eod. loco S. 165.
39. A. Angelucci, Sulle alterazioni trofiche dell' occhio che nei mammiferi seguono la estirpazione del ganglio cervicale superiore del simpatico. Bull. acad. Roma. 19, 2, p. 240. 1893.
40. Russel, Experimental investigations into the functions of the cerebellums. Brit. med. Journ. 1893, p. 680.
41. Kunn, Ueber Fixation mit dem gelähmten Auge. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 24, S. 61. 1896.
42. Schott, Zur pathologischen Anatomie des Auges. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 7, S. 94. 1878.
43. Moebius, Neurologische Beiträge. Heft 4, S. 105. 1895.
— Die Migräne. Wien 1894.

44. Kornfeld und Bickeles, Untersuchungen über das Verhalten der Pupillen bei Paralytikern. Jahrbuch f. Psychiatrie, Bd. 11, Heft 3, u. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 43.
45. Dinkler, Zur Casuistik der multiplen Hirnnervenlähmung durch Geschwulstbildung an der Schädelbasis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 1, S. 371. 1891.
46. Snell, Synchronous movements of upper eyelids and lower jaw. Sheffield's med. Journ. 1892/93, p. 298.
47. Oppenheim, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 48 u. 49.
48. Schmidt-Rimpler, Ein Fall von Pons-Gliom. Ein Beitrag zur Frage der Nuclearlähmungen und der Entstehung der Stauungspapille. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 18, S. 152. 1887.
49. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879, u. Wiener Gesellsch. der Aerzte 1889.
50. Gowers, Conjugate pulsy of the ocular muscles and nystagmus. Ophthalmological Society of United Kingsdom. 10. März 1887. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1887. S. 149.
51. Bernhardt, Fall von Hirnnervenlähmung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1890, S. 212.
— Zur Lehre von den nuclearen Augenmuskellähmungen und den recidivirenden Oculomotorius- und Facialislähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 47.
52. Alexander, Erweichungsherd im rechten Grosshirnschenkel. Deutsche medicin. Wochenschr. Nr. 18. 1887.
53. Thomsen, Isolirte Lähmung des Blickes nach oben. Gesellsch. f. Psychiatrie 1886, 7. Juni, u. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1886, S. 203.
54. Goldscheider, Zur allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 18 u. 19.
55. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Berlin. 2. Aufl. 1895.
56. Flatau, Einige Betrachtungen über die Neuronenlehre im Anschlusse an frühzeitige, experimentell erzeugte Veränderungen der Zellen des Oculomotoriuskernes. Fortschritte der Medicin, Nr. 6. 1896.
57. Flechsig, Projections- und Associationsbahnen im menschlichen Gehirn. Fortschritte der Medicin 1896, Nr. 13.
58. Birdsall, Progressive paralysis of the external ocular muscles. Journ. of nervous and mental diseases. Juni 1887.
59. Helfreich, Ueber eine merkwürdige Motilitätsanomalie der Lider. Bericht der Heidelberger ophthalmolog. Gesellsch. 1887, S. 82, u. Festschrift für Albert v. Kölliker. 1887.
60. Bernhardt, Beitrag zur Lehre von den eigenthümlichen Mitbewegungen des paretischen oberen Lides bei einseitiger angeborener Lidsenkung. Neurolog. Centralbl. 1894, Nr. 9.
— Mittheilung eines Falles von Mitbewegung eines ptotischen Lides bei Bewegungen des Unterkiefers und Nachtrag.. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1896, S. 7 u. S. 60
61. Hillemanns, Eigenthümliche Mitbewegung des oberen Lides eines mit Coloboma nervi optici behafteten Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1894, S. 388.
62. Weiss, Ein Fall von periodisch auftretender totaler linksseitiger Oculomotoriuslähmung. Wiener medicin. Wochenschr. Nr. 17. 1885.
63. Duboys, Bulletin de clin. nat. ophth. 1883, p. 121, 125.

64. Richter, Ein Fall von typisch recidivirender Oculomotoriuslähmung mit Sectionsbefund. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 18, S. 259. 1887.

65. Karplus, Zur Kenntniss der periodischen Oculomotoriuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 50—52.

66. Ormerod and Holmes Spicer, Recurrent paralysis of ocular nerves. Brit. med. Journ. 1896, 21. Nov.

67. Snell, Recurrent third nerve pulsy associated with migraine. Lancet II, 3. July 15. 1893.

68. Jack, A case of recurrent paralysis of the oculomotore nerve. Boston med. and surg. Journ. 1893, p. 617.

69. Vossering, Ueber einen Fall von recidivirender Oculomotoriuslähmung. Münchner medicin. Wochenschr. 1889, Nr. 41.

70. Joachim, Zwei Fälle von periodischer Oculomotoriuslähmung. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 44, S. 185. 1889.

71. Senator, Ueber periodische Augenmuskellähmungen. Zeitschr. f. klin Medicin, Bd. 13, S. 656. 1887.

72. Charcot, Sur un cas de migraine ophthalmoplégique. Progrès médical, 1890, Nr. 31 u. 32.

73. Schweinitz, Recurrent oculo-motor pulsy wilh a case. Boston med. and surg. Journ. 1895, S. 341.

74. Förster, Ueber combinirte Augenmuskellähmungen cerebralen Ursprungs. Nagel's Jahresber. 1878, S. 433, u. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1882, S. 229.

75. Hutchinson, Ophthalmoplegia externa. Medico-chirurgical Transactions 1879, Lancet 1887, p. 115, u. Brit. med. Journ. 1888, p. 1374.

76. Lichtheim, Ueber nucleäre Augenmuskellähmungen. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1882, Nr. 1 u. 2.

77. Landsberg, Ueber bilaterale Paralyse der Augenmuskeln. Berliner klin. Wochenschr. 1874, S. 646.

78. Schöler, Parese aller Augenmuskeln. Jahresbericht über die Wirksamkeit seiner Klinik, 1876, S. 35.

79. Knapp, Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch Kohlenoxydvergiftung. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 9, S. 229. 1880.

80. Uhthoff, Ueber einige Fälle doppelseitiger Accommodationslähmung in Folge von Influenza, in dem einen dieser Fälle complicirt mit Ophthalmoplegia externa. Deutsche medicin. Wocbenschr. 1890, Nr. 10.

81. Congrès français d'ophthalmologie. Progrès médical 1892, Nr. 19 u. folgende. Sitzung vom 3. Mai 1892.

82. Boedeker, Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung, verbunden mit Intoxicationsamblyopie. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 23, Heft 2, 1892.
— Anatomischer Befund bei einem Falle von chronischer nuclearer Augenmuskellähmung. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 28, Heft 1. 1896.

83. Barth, Beitrag zur chronischen progressiven Ophthalmoplegie. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalt 1890. Leipzig 1892, II, S. 100.

84. Goldzieher, Ein Fall von tuberculöser Geschwulst in den Vierhügeln mit Ophthalmoplegia bilateralis. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1893, S. 44.

85. Barubaschew, Zwei Fälle von traumatischer Nuclearlähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 17.

86. Lemoine, De la blépharoptose cérébrale. Revue de médecine 1887, p. 572.

87. Jakob, Ueber einen Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung bei einseitiger Zerstörung des Thalamus opticus, des hintersten

Theiles der Capsula interna, der vorderen linken Vierhügel- und Haubengegend, mit besonderer Berücksichtigung der secundären Degeneration. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde V, S. 188. 1894.
88. Shimamura, Ueber die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend, insbesondere des Oculomotoriuskernes. Neurolog. Centralbl. 1894, Nr. 19 u. 21.
89. Koshewnikow, Zwei Fälle von Ophthalmoplegia nuclearis. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1894, S. 551.
90. Boedeker, 1. Ueber einen Fall von Poliencephalitis haemorrhagica acuta. 2. Ueber einen weiteren Fall von chronischer Augenmuskellähmung. Berliner Gesellsch. für Psychiatrie. Sitzung vom 2. Februar und 16. März 1895. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1896, S. 18.
91. Mann, Zur Lehre der Ophthalmoplegia nuclearis. Wiener medicin. Wochenschr. 1895, Nr. 48.
92. Feilchenfeld, Völlige Accommodationslähmung nach Austernvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1896, April.
93. Kunn, Ein Fall von exteriorer Ophthalmoplegie. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 10.
94. Ṙavà, Contributo allo studio della paralisi dei nervi motori dell' occhio. Annali d'ottalmologia, Bd. 11, Heft 2 u. 3. 1882.
95. Finlayson, Tumour in the floor of the fourth ventricle. Glasgow med. Journal of nervous and mental diseases, Bd. 20, 3, p. 206. 1895.
96. Kovyken, Die oculocephalische Deviation bei Gehirnkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 24, Heft 5 u. 6.
97. Delepine, A case of aphasia and right hemiplegia with temporary spasmodic conjugate deviation of eyes. Brit. med. Journ. II, S. 571. 1892.
98. Parinaud, Paralysie et contracture de la convergence. Soc. franç. d'ophthalmologie 1886, p. 23, u. 1889, December.
— Paralysie des mouvements associés des yeux. Archive de Neurologie. Mars. S. 145. 1883.
99. Alfred Graefe, Die Thätigkeit der geraden inneren Augenmuskeln bei associirten Seiten- und den accommodativen Convergenzbewegungen der Augen. Internat. ophthalmolog. Congress 1888, S. 30.
100. Stölting und Bruns, Lähmung der Convergenz- und Divergenzfähigkeit. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 34, Abth. 3, S. 92, 1888, u. Neurolog. Centralbl. 1888, 15. Nov.
101. Peters, Ueber Convergenzlähmung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1889, S. 225.
102. Herrnheiser, Ueber den Augenspiegelbefund bei Poliencephalitis haemorrhagica superior. Wiener medicin. Presse Nr. 44. 1895.
103. Ebstein, Initiale motorische Lähmung im Oculomotoriusgebiet und andere posttyphöse Complicationen bei einem Falle von Unterleibstyphus. Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie, Bd. 145, S. 165. 1896.
104. Ahlström, Ophthalmologische Casuistik. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 16. 1895.
105. Hirschberg, Ueber den Zusammenhang von Epicanthus und Ophthalmoplegie. Neurolog. Centralbl. 1885, Nr. 13.
106. Siemerling, Anatomischer Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 23, Heft 3. 1892.
107. Moebius, Ueber angeborene doppelseitige Abducens-Facialislähmung. Neurolog. Beiträge, Heft 4, 1895, S. 115, u. Ueber den infantilen Kernschwund, eod. loco S. 134. 1895.

108. Bernhardt, Ueber angeborene einseitige Trigeminus-Abducens-Facialislähmung. Neurolog. Centralbl. 1890, S. 419.
109. Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen u. s. w. Bonn 1881.
110. Kunn, Die angeborenen Beweglichkeitsdefecte der Augen. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde, Bd. 2, S. 711. 1895.
111. Fuchs, Ueber isolirte doppelseitige Ptosis. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 36, Abth. 1, S. 234, 1890, u. Wiener klin. Wochenschr. 1890, S. 13.
112. Erb, Ueber spinale Myosis uud reflectorische Pupillenstarre. Universitätsprogramm. Leipzig 1880.
113. Leube, Ueber Herderkrankungen im Gehirnschenkel in der Gegend des hinteren Vierhügelpaares. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1887, S. 217.
114. Sachs Th., Ueber secundär-atrophische Vorgänge in den Ursprungskernen der Augenmuskelnerven. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 42, Abth. 3, S. 40. 1896.
115. Raehlmann, Ueber den Nystagmus und seine Aetiologie. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 24, Abth. 9, S. 237. 1878.
116. A. Graefe, Die neuropathische Natur des Nystagmus. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 41, Abth. 3, S. 123, 1895, u. Motilitätsstörungen (cf. Nr. 3).
117. Böhm, Der Nystagmus und seine Heilung. Berlin 1857.
118. Bernhardt, Ueber den diagnostischen Werth der Symptome der Déviation conjuguée bei Hirnkrankheiten. Virchow's Archiv, Bd. 69, S. 1.
119. Nieden, Der Nystagmus der Bergleute. 1894.
120. Procopovici, Ueber angeborene beiderseitige Abducens- und Facialislähmung. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 36, Heft 1, S. 34. 1896.
121. Hanke, Ein Fall von Ophthalmoplegia externa fere totalis oculi utriusque mit Parese des Orbicularis oculi. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 46.
122. Goldzieher, Zur Physiologie der Thränensecretion. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 28, S. 7. 1894.
123. Tepljachine, Recherches sur les nerfs secrétoires de la glande lacrymale. Archives d'ophthalmologie, Bd. 13, S. 401. 1894.
124. Silex, Ueber progressive Levatorlähmung. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 34, Heft 1, S. 20. 1896.
125. Bach, Anatomischer Befund eines doppelseitigen angeborenen Kryptophthalmus beim Kaninchen, nebst Bemerkungen über das Oculomotoriusgebiet. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 32, Heft 1, S. 17. 1896.
126. Braunstein, Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden 1894.
127. Kalischer, Tabes mit Ophthalmoplegie, Demenz und Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 2.
128. Rembold, Ueber Pupillarbewegung und deren Bedeutung bei den Krankheiten des Centralnervensystems. Tübingen 1880.
129. Siemerling, Ueber die Veränderungen der Pupillenreaction bei Geisteskranken. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 44.
130. Uhthoff, Zum Sehnervenfaserverlauf. Bericht der ophthalmolog. Gesellsch. zu Heidelberg, 1884, S. 13.
— Zur diagnostischen Bedeutung der reflectorischen Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 3.
— Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 39, Abth. 1 u. 2, 1893, u. Bd. 40, Abth. 1, S. 92. 1894.
— Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Eod. loco, Bd. 32, Abth. 4, S. 181.

130. Uhthoff, Untersuchungen über die bei multipler Herdsclerose vorkommenden Augenstörungen. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 21, S. 55 u. 303. 1889.
131. Moeli, Bemerkungen über die Pupillenreaction. Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie. Sitzung vom 15. Juli 1885. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1885, S. 272.
132. Rindfleisch, Ein Fall von einseitiger Lähmung des Sphincter. Bericht der Heidelberger ophthalmolog. Gesellsch. 1895, S. 77.
133. Seggel, Ein weiterer Fall einseitiger, reflectorischer Pupillenstarre. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 31, Heft 1. 1895.
134. Kostenitsch, Ueber einen Fall von motorischer Aphasie, zugleich ein Beitrag zur Frage der anatomisehen Grundlage der Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893, IV.
135. Schanz, Drei Fälle einseitiger reflectorischer Pupillenstarre. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 31, Heft 1. 1895.
136. Langley und Anderson, On the mechanism of the movements of the Iris. Journ. of Physiologie XIII, 6.
137. Heddaeus, Ueber einseitige reflectorische Pupillenstarre. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 27, Heft 1 u. 2. 1893.
— Ueber die Prüfung und Deutung der Pupillensymptome Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 20, S. 46. 1889.
— Die Pupillenreaction auf Licht, ihre Prüfung, Messung und klinisehe Bedeutung. Wiesbaden 1886.
138. Limbourg, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Irisbewegungen. Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie, Bd. 30.
139. Laqueur, Ein Fall von Embolie der Centralarterie mit Freibleiben des temporalen Netzhautbezirkes, nebst Bemerkungen über die centripetalen Pupillarfasern. Arehiv f. Augenheilkunde, Bd. 30, S. 75. 1895.
140. Bach, Ueber künstlich erzeugten Nystagmus bei normalen Individuen und bei Taubstummen. Arehiv f. Augenheilkunde, Bd. 30, S. 10. 1895.
141. Denti, Un rarissimo fenomeno pupillare reflesso da tenia. Bollet. d' Ocul. XIII, Nr. 12. 1891.
142. Duval, Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens. Journ. de l'anatomie et physiologie norm. XVI, p. 285. 1880.
143. Reehe, Pupillenungleichheit. Deutsehe medicin. Woehensehr. 1893, Nr. 13.
144. Bechterew, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 7, S. 479.
145. Rieger und v. Forster, Auge und Rückenmark. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 27, Abth. 3. 1881.
146. Laqueur, Ueber Beobachtungen mittelst der Zehender-Westien'schen binocularen Cornealloupe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1887, S. 463.
147. Raehlmann, Ueber die neuropathologische Bedeutung der Pupillenweite. Volkmann's Vorträge Nr. 185.
148. Drouin, De la pupille, anatomie, physiologie, séminologie. Paris 1876.
149. Parinaud, Troubles oculaires de la sclérose en plaques. Progrès médical 1884, Nr. 32.
150. Damsch, Ueber Pupillenunruhe (Hippus) bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Neurolog. Centralbl. 1890, Nr. 9.
151. Chareot, Parallèle des troubles oculaires dans le tabes, l'alcoolisme et l'hysterie. Leçon recueillie par le Dr. König. Recueil d'ophthalmologie 1892, S. 705.
152. Haab, Der Hirnrindenreflex der Pupille. Festschrift zur Feier des 50jährigen Doctorjubiläums der Herren v. Naegeli und v. Kölliker 1891.

153. Moebius, Ueber reflectorische Pupillenstarre. Neurolog. Beiträge, Heft 4, 1895, S. 112.
154. v. Hippel und Grünhagen, Ueber den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraoculären Druckes. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 14, Abth, 3, Bd. 15, Abth. 1, Bd. 16, Abth. 1. 1870.
155. A. Eulenburg und H. Schmidt-Rimpler, Untersuchungen über den Einfluss bestimmter Galvanisationsweisen auf die Pupille, die Herzaction und den Gefässtonus beim Menschen. Centralbl. f. die medicin. Wissenschaften 1868, Nr. 21 u. 22.
156. Nicati, La Paralysie du nerf sympathique cervical. Lausanne 1873.
157. Seeligmüller, De traumaticis u. sympathici cervicalis laesionibus. Halle 1870.
158. Moebius, Zur Pathologie des Halssympathikus. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 15—18, u. Neurolog. Beiträge, Heft 4. 1895.
159. Schmidt-Rimpler, Essentielle Phthisis s. Ophthalmomalacie in Graefe-Saemisch's Handbuch der Augenheilkunde, Bd. 6, 1875; ferner: Ueber essentielle Phthisis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1874, S. 399, u. Augenheilkunde u. Ophthalmoskopie, 1. Aufl. 1885, S. 343, 6. Aufl. 1894, S. 342. Ueber Ophthalmomalacia intermittens. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 32.
160. Horner, Ueber eine Form von Ptosis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1869, S. 193.
161. A. Eulenburg und P. Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage. Berlin 1873.
162. Abadie, Nature et traitement du goître ophthalmique. La Clinique ophthalmologique 1897, Nr. 1, Paris.
163. Moseler, Ueber die oculo-pupillären Symptome bei Lähmungen der oberen Extremitäten (Klumpke). Dissertation Berlin 1894.
164. Schmidt-Rimpler, Echter Herpes corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1872, S. 163.
165. Angelucci, Studie sulle influenze fisiologiche del ganglio cervicale superiore del simpatico nell' occhio etc. Arch. d' ottalm. Vol. I, S. 71. 1894.
166. Alexander, Syphilis und Auge. 1888.
167. Jung, Keratitis neuroparalytica. Heilung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1881, S. 193.
168. Haase, Zur paralytischen Hornhautentzündung. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 27, Abth. 1, S. 255. 1881.
169. Baudry, Contribution à l'étude de la kératite neuro-paralytique. Archive d'ophthalmologie Bd. VI, S. 70. 1886.
170. Kretschmer, Keratitis neuroparalytica und Panophthalmitis nach einer Neurectomie des Nervus infraorbitalis. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1880, S. 65.
171. Spallita, Effetti della estirpazione di ganglio di Gasser dopo lo stroppo di ganglio cervicale superiore. Arch. d' ottalmol., II, fasc. 1—4. 1894.
172. v. Hippel jun., Zur Aetiologie der Keratitis neuroparalytica. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 35, Abth. 3, S. 217. 1889.
173. Ranschoff, Ein zweiter Fall von periodisch wiederkehrender Hornhautentzündung in Zusammenhang mit Störungen des Allgemeinbefindens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1889, S. 218, u. 1891, S. 275.
174. Kroll, Ein Beitrag zur Lehre von der Keratitis neuroparalytica. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1882, S. 72.
175. Karplus, Ueber asthenische Ophthalmoplegie. Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie 1897.

176. Strümpell, Ueber die asthenische Bulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde VIII, S. 1—2. 1896.
177. Sachsalber, Keratitis neuroparalytica. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1893, S. 331.
178. Kuthe, Klinische Beiträge zur Lehre von der Keratitis paralytica. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1894, S. 300.
179. Gaule, Der Einfluss des Trigeminus auf die Hornhaut. Centralbl. f. Physiologie 1891, Nr. 15.
180. Ginsberg, Herpes zoster frontalis mit Keratitis neuroparalytica und Oculomotoriusparese. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1895, S. 133.
181. Krause, Die Physiologie des Trigeminus nach Untersuchungen an Menschen, bei denen das Ganglion Gasseri entfernt worden ist. Münchner medicin. Wochenschr. 1895, Nr. 25 u. f.
182. Scheier, Beitrag zur Kenntniss der neuroparalytischen Augenentzündung und Innervation des Geschmackes. Naturforscherversammlung zu Lübeck 1895.
183. Franke, Ein Fall von einseitigem Weinen bei Facialisparalyse. Deutsche medicin. Wochenschr. 1895, Nr. 33.
184. Straub, Ueber Lähmung der Divergenz. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1897, S. 8.
185. v. Reuss, Ein Fall von angeborener Ptosis des linken oberen Lides. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 4.
186. Aldor, Ueber angeborene abnorme Augenbewegung. Pester medicin.-chirurg. Presse 1894, Nr. 15.
187. Kraus, Physiologische Mitbewegung des paretischen oberen Lides. Dissertation. Göttingen 1891.
188. Sänger, Ueber eine neue Pupillenreaction. Verhandlungen der 68. Naturforscherversammlung. Frankfurt a. M. 1896.
189. Schweigger, Klinische Untersuchungen über das Schielen. 1881.
190. v. Grosz, Die Symptome der Tabes dorsalis am Auge. Ref. in Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1896, S. 181.
191. H. Schmidt-Rimpler, Fälle von Oculomotoriuslähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 10 u. folgende.
192. Kummer, Ueber angeborene Beweglichkeitsdefecte der Augen. Verein f. Psychiatrie u. Neurologie in Wien. 12. März 1895. Ref. in Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1895, S. 557.
193. Muchin, Zur Lehre von der Perversität der Pupillenreaction. Russisch. Referirt in Nagel's Jahresbericht 1893, S. 511.

B. Specielle Uebersicht der Erkrankungen des Nervensystems.

Der eben gegebenen Darstellung der wichtigsten Augenaffectionen, welche sich bei Erkrankungen des Nervensystems finden, sei hier eine Uebersicht über die mit den einzelnen Nervenleiden verknüpften Störungen im Sehorgane angeschlossen. Beide Abschnitte werden sich gegenseitig ergänzen müssen; auch wird hier und da eine Wiederholung nicht ganz zu vermeiden sein.

1. Hirnkrankheiten.

Hyperämie und Anämie.

Die Hyperämie und Anämie des Gehirns findet nur in seltenen Ausnahmsfällen ein Spiegelbild in der Blutcirculation der Netzhaut. Es ist dies sehr erklärlich. Das Gehirn empfängt nicht, wie das Augeninnere, von der Carotis interna allein seinen Blutzufluss; andererseits geht der Blutabfluss des Auges nicht nur in den Sinus cavernosus des Gehirns, sondern auch in die Facialvenen. Vor allem aber spielt die Eigenregulirung der Blutcirculation durch die Elasticität der Augenhäute eine bedeutungsvolle Rolle. Dazu kommt, dass geringere Grade der Hyperämie oder Anämie im Augenhintergrunde gar nicht zu diagnosticiren sind, wenn sie nicht einseitig auftreten und so einen Vergleich mit dem anderen Auge gestatten. Das trifft aber nicht zu, wenn sich die Circulation des Gehirns in ihnen abspiegeln soll.

Bei der Diagnose der Hyperämie ist besonders die Röthung der Papilla optica, wodurch die weisse Farbe der centralen Fovea verschwindet, und die Verbreiterung und Schlängelung der Gefässe, welche auf die Netzhaut gehen, von Bedeutung. Vorzugsweise an den Venen tritt diese Lumensveränderung zu Tage. Um eine Hyperämie der Arterien zu erkennen, bedarf es schon besonderen Scharfblickes, der oft auch noch mit gutem Willen des Beobachters verknüpft sein muss. Wer viel ophthalmoskopirt hat, wird bei der überaus grossen Verschiedenheit, in der Gefässcaliber,

Gefässverästelung und selbst die Gefässschlängelung sich physiologischer Weise zeigen, immer vorsichtiger in der Diagnose einer doppelseitigen Hyperämie auf dieser Grundlage hin werden. Viel mehr Bedeutung hat die oben erwähnte Papillenröthung, die aber auch von ocularen Ursachen abhängig sein kann: abgesehen von Entzündungen kommt sie z. B. bei Hyperopen vor, die ihre Accommodation zu sehr anstrengen, bei Fortschreiten der Myopie etc. Die Stauungshyperämie, bei der die Arterien eng, die Venen bläulich, dick und geschlängelt sind, ist leichter festzustellen.

Die Anämie des Augenhintergrundes ist auch besonders durch die Blässe der Papille erkennbar; die grossen Arterien erscheinen ebenfalls enger und ebenso die Venen weniger gefüllt. Dieses Bild findet man ziemlich oft bei Ohnmächtigen — selbst mit Arterienpuls —; es steht somit, wenigstens in gewissen Fällen, in einem Zusammenhang mit Hirnanämie.

Sonst verbindet sich mit Gehirnhyperämie bisweilen Hyperämie der Conjunctiva und Miosis, während bei der Anämie in der Regel Mydriasis besteht.

Hirnblutungen.

Wie oben ausgeführt, soll im Beginn jeder Hemiplegia apoplectica auch Hemianopsie bestehen (Gowers). In einer Reihe von Fällen bleibt sie dauernd; bisweilen ist sie sogar das einzige Symptom der Blutung. Ganz ausnahmsweise treffen Blutungen zu gleicher Zeit beide Sehcentren oder beide Sehstrahlungen und führen so volle Erblindung herbei. In einzelnen Fällen ist auch eine directe Affection der Optici beobachtet worden, indem das Blut in die Sehnervenscheiden hineinfloss. So in dem Falle von Remak[1]: ein 51 jähriger Patient bekommt eine linksseitige Hemiplegie, Drehung des Kopfes nach rechts, beiderseits Stauungspapille, Coma. Die Section des am nächsten Tage Verstorbenen ergab einen sehr grossen Bluterguss in die grossen Stammganglien mit Durchbruch in die Ventrikel und nach der Basis. Beiderseits Hämatom der Sehnervenscheide.

Aehnlich war es in einem Falle von Bouveret[22]. Es fand sich Blut in den Ventrikeln, das in das Stirnhirn vorgedrungen und dann auf die Basis durchgebrochen war. Der rechte Opticus war mit Blut imbibirt, in der linken Sehnervenscheide war ein grosser Bluterguss. Es hatte Oedem der Papillen mit kleinen retinalen Blutungen bestanden. Von Mackenzie und Michel sind derartige Fälle schon früher mitgetheilt.

Auch ohne directes Hineindringen von Blut in die Scheide kann bei sehr grossem Bluterguss, der gleichsam als Tumor den intracraniellen Druck erhöht, Stauungspapille eintreten (Robin[26]). Aehnlich dürfte auch der Fall von Schiess-Gemuseus[27] aufzufassen sein, wo neben Papillitis

Netzhautblutungen bestanden und sich post mortem mehrere grosse alte apoplektische Herde fanden.

Ueber die conjugirten Ablenkungen, bei denen die Augen so stehen sollen, dass sie bei den gewöhnlichen totalen Hemiplegien den Hirnherd ansehen, ist bei den Augenmuskelerkrankungen gesprochen worden (S. 178). Ebenso über vorkommende Lähmungen (Jakob[4]); es kann vollkommene Ophthalmoplegie eintreten (Jacobäus[186]). Die Pupille ist häufig, und zwar auf der Seite der Blutung erweitert (Hutchinson); sind durch die Blutung die Oculomotoriuskerne gereizt, so findet sich Miosis.

Erwähnt sei, dass bei älteren Individuen den Hirnblutungen bisweilen Blutungen in der Netzhaut oder auch solche in der Conjunctiva längere Zeit vorangehen. Wenn keine besonderen Veranlassungen vorliegen, wie etwa starker Husten, Niessen etc., wodurch Conjunctivalapoplexien öfter hervorgerufen werden, so lassen die Blutungen im Auge immer auf eine gewisse Brüchigkeit der Gefässe schliessen, als deren Folge dann auch die Apoplexie eintreten kann. Zuweilen sieht man kleine Aneurysmen in der Netzhaut (Lionville[2], Raehlmann[5]): da die Hirnblutungen oft auf Ruptur miliarer Aneurysmen zurückzuführen sind, wie Untersuchungen von Charcot und Bouchard, Zenker und Anderen erwiesen haben, so wäre die Vermuthung ähnlicher Gefässveränderungen im Gehirn naheliegend.

Bei Diabetikern und Albuminurikern sind Apoplexien nicht allzu selten; man wird alsdann auch die bei jenen vorkommenden Augenkrankheiten, besonders also Netzhautaffectionen finden.

Encephalitis, Erweichungsherde. Hirnabcesse. Sinusthrombose. Cerebrale Kinderlähmung.

Encephalitis und Erweichungsherde — die Poliencephalitis hat speciell bei den Nuclearlähmungen ihre Besprechung gefunden — können je nach ihrem Sitze verschiedene Störungen des Sehorgans hervorrufen: so Hemianopsie, Erblindungen (bei multiplem Auftreten), Muskellähmungen. Muskelkrämpfe, conjugirte Ablenkungen. In seltenen Fällen kommt es zu einer Stauungspapille (Wilbrand[6], Stephen Mackenzie[28]), die als Folge eines secundären Oedems der cerebralen Lymphräume und dadurch bedingter intracranieller Raumbeschränkung aufzufassen ist. Wernicke erklärt das Zustandekommen dieses Oedems in folgender Weise: Die Lymphbahnen, welche die Gefässe bis in ihre capillaren Verzweigungen begleiten, stehen mit der in den Ventrikeln und in den Piamaschen enthaltenen Cerebrospinalflüssigkeit in offener Communication. Collabirt nun mit der Verschliessung (Embolie oder Thrombose) der Arterien ihr intracerebrales Ausbreitungsgebiet, so müssen diese Lymphräume sich erweitern

und durch Aufsaugung von Cerebrospinalflüssigkeit sich in ungewöhnlichem Masse füllen. Daher die seröse Durchtränkung des betroffenen Gefässgebietes. Durch diesen Vorgang wird es verständlich, dass frische Erweichungsherde oft nicht eine zusammengesunkene Gehirnpartie, sondern eine Volumsvermehrung zeigen.

Aber auch einfache Hyperämien und Neuritis optica (Broadbent) sind beobachtet worden. Gowers theilt einen Fall mit, wo eine Embolie der Arteria cerebralis media gleichzeitig mit einer Embolie der Arteria centralis retinae entstanden war. Sonst geht letztere öfter den Hirnembolien und Erweichungen vorauf.

Etwas häufiger, wenn auch immerhin selten, findet sich die Stauungspapille bei Hirnabscessen, und zwar meist doppelseitig; ist sie einseitig oder an einer Seite früher entstanden oder stärker entwickelt, so kann dies für die Localdiagnose mit verwerthet werden. Auch descendirende Neuritis optica kommt vor. Im übrigen machen die Abscesse ganz wie die Erweichungsherde entsprechend ihrem Sitze Reizungssymptome, die bei Zerstörung des Gewebes in Lähmung oder Ausfall der betreffenden Functionen übergehen. Brechen sie nach der Basis zu durch, so treten meningitische Symptome hinzu.

Sehr häufig entstehen die Abscesse nach Ohreiterungen und befallen daher besonders den Schläfenlappen oder unteren Scheitellappen. Es wird hierbei dann bisweilen corticale Ptosis und auch Hemianopsie (Knapp[7], Eskridge[12]) beobachtet. Aber es kann auch durch Druck auf den Oculomotorius eine Lähmung desselben eintreten (Greenfield[11]). Heilung der Krankheitssymptome und Rückgang der Stauungspapille durch Schädeleröffnung wird häufig gesehen. Gelegentlich kann, wie ein neuerdings von Schwartze[25] veröffentlichter Fall zeigt, ein Hirntumor ähnliche Symptome wie ein otitischer Hirnabscess bieten: die Section ergab ein Gliosarcoma cerebelli.

Die cariösen Erkrankungen des Felsenbeines führen nicht selten zur Thrombose der Sinus durae matris. Hier handelt es sich immer um infectiöse Thrombosen; ebenso wie in den Fällen, wo Infectionskrankheiten, Puerperalfieber, Erysipel etc. die Ursache bilden. Als directe Wirkung der sich oft bis in den Sinus cavernosus fortsetzenden Thrombenbildung und ihres Einflusses auf das Auge sind anzusehen: Hervortreibung des Bulbus, Hyperämie und Oedem des Orbitalzellgewebes und der Bindehaut, Lichtscheu, weite, starre Pupille, Abnahme der Sehkraft und Augenmuskellähmungen. Diese Symptome hat Knapp[183], der zuerst die betreffende Affection bezüglich ihres Einflusses auf das Auge eingehender behandelte, bereits zusammengestellt. Man muss jedoch beachten, dass, wie ich[184] auf Grund meiner klinischen Beobachtungen hervorgehoben, sehr ähnliche Erscheinungen auch durch eine eitrige Irido-Chorioiditis, allerdings dann

mit Pupillenverengerung und den sonstigen Zeichen des schweren Augenleidens, hervorgerufen werden können; die Irido-Chorioiditis tritt ebenfalls zuweilen metastatisch bei Thrombose der Sinus auf.

Die Thrombosen entwickeln sich secundär vorzugsweise in den paarigen Blutleitern, während die primären, meist maranthischen Thrombosen mehr die unpaarigen befallen.

Ausser den erwähnten Symptomen tritt durch Mitleidenschaft des Trigeminus auch Anästhesie ein; es kann sogar zu neuroparalytischer Keratitis kommen (Nothnagel).

Der Augenspiegelbefund zeigt besonders dann hochgradige Venenstauung mit Netzhautblutungen und Papillenschwellung (Stauungspapille), wenn die Thrombenbildung auch in die Vena ophthalmica gedrungen ist. In anderen Fällen fehlt jeder Befund, oder es besteht nur Neuritis optica. Oft sind die begleitenden Erkrankungen (Hirnabscess, Meningitis) als die directe Ursache der Opticusaffection anzusehen. Bei reiner Thrombose war in circa 50% der Befund an der Papille negativ (Jansen[185]).

Ein ähnliches Bild kann am Auge auch ein eitriger Abscess der Orbita hervorrufen. Es fehlen aber alsdann die cerebralen Allgemeinerscheinungen. Ferner pflegt bei Sinusthrombose, wenn auch zuerst der Process an einem Auge beginnt, doch häufig nachher das andere befallen zu werden.

Auch eine Meningitis kann ausnahmsweise zu einem Oedem der Lider und den erwähnten Symptomen der Sinusthrombose führen. So hat Leyden*) einen Fall mitgetheilt, wo sich die Entzündung durch die Keilbeinhöhlen in die Orbita fortsetzte. Neuerdings hat Jansen[185] einen Fall von Thrombose des Sinus cavernosus nach Mittelohreiterung mit rechtsseitigem Exophthalmus und Durchbruch von Eiter am unteren Lide veröffentlicht, wo sich der Eiter ebenfalls in die Keilbeinhöhlen fortgesetzt hatte. —

Die cerebrale Kinderlähmung, welche in den ersten Lebensjahren oder intra partum entsteht, beruht auch zum Theil auf Encephalitis der motorischen Hirnregion (Strümpell); aber auch Sinusthrombosen (Gowers), embolische Processe, Traumen können sie veranlassen. Bei den unter Fiebererscheinungen und Convulsionen auftretenden Hemiplegien, denen sich Muskelcontractionen anschliessen, sind nur ausnahmsweise die Augenmuskeln betheiligt. In einem Falle, den König[193] mittheilte, trat bei einem 12jährigen, an unvollständiger rechtsseitiger Kinderlähmung leidenden Mädchen, das aber gleichzeitig epileptisch war, nach gehäuften Krampfanfällen eine rechtsseitige Hemianopsie auf, die sich wieder zurückbildete.

---

*) Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie, Bd. 29, S. 199.

Gehirntumoren.

Für die Diagnose der Hirntumoren ist der Befund an den Augen von grösster Bedeutung. Die doppelseitige Stauungspapille — in ausgeprägter Form vorhanden — gibt eine ausserordentliche Wahrscheinlichkeit für Geschwulstbildung im Gehirn, jedenfalls für eine intracranielle Druckerhöhung, die im Allgemeinen, wie in dem Abschnitte „Stauungspapille" ausgeführt, nur sehr selten bei anderen Cerebralaffectionen gefunden wird. Ich habe eine Reihe von Fällen beobachtet, wo die Stauungspapillen das erste Zeichen des Hirntumors waren; bisweilen fehlten zur Zeit ihres Auftretens sogar noch die Kopfschmerzen. Selbst volle Erblindung mit Uebergang in Sehnervenatrophie habe ich gesehen, ohne dass letztere eingetreten wären. In der Regel sind die Kopfschmerzen aber schon frühzeitig vorhanden; gelegentlich ist Erbrechen damit verknüpft.

Doch kommen im Gegensatz hierzu seltene Fälle vor, bei denen lange Jahre die Erscheinungen des Tumors bestehen und erst zuletzt die Neuritis auftritt; so in einem Falle von Hughlings Jackson, in dem sechs Wochen vor dem Tode die Sehnervenaffection sichtbar wurde, nachdem bereits neun Jahre lang Symptome des Hirntumors bestanden hatten.

Derselbe Autor[14] fand unter 22 Fällen von Stauungspapille 17 mal Tumoren, 3 mal Abscesse, sonst Blutungen und Erweichung.

Edmunds und Lawfort[17] analysirten 96 Sectionen von Hirntumoren: in 30 % circa fehlte die Stauungspapille. Am häufigsten war sie bei Tumoren an der Basis, in den grossen Hirnganglien und im Kleinhirn (86 % der Fälle), seltener bei den an der Convexität des Gehirns sitzenden Tumoren (46 %). Der Procentsatz scheint mir nach meinen Beobachtungen, die allerdings insofern einseitig sind, als mir die Kranken besonders oft der Augensymptome wegen zur Untersuchung kamen, viel zu gering zu sein. Er widerspricht auch den Zusammenstellungen von Annuske[15], Reich[16] und Elschnig (cf. S. 34). Gowers meint nach seinen Erfahrungen ebenfalls, dass in etwa vier Fünftel der Hirntumoren Neuritis optica eintritt. Im übrigen findet man bei den verschiedensten Localisationen der Tumoren Stauungspapille; selbst bei Neubildungen der Medulla unterhalb des Pons Varoli, die in der Regel schnell zum Tode führen, ist sie beobachtet worden (Barlow, von Gowers citirt).

Wie in dem Capitel „Stauungspapille" bereits ausgeführt, ist die ausgeprägte pilzkopfförmige Hervorragung der Papille besonders charakteristisch für die Gehirntumoren: natürlich entsteht dieselbe nicht sofort, und es wird Stadien geben, wo man nicht mit Sicherheit die differentielle Diagnose gegenüber der auf descendirendem Processe beruhenden Neuritis optica stellen kann. Auch tritt gelegentlich eine starke Papillitis bei Retinitis albuminurica auf; umgekehrt gesellt sich später zur Stauungs-

papille in seltenen Fällen eine ausgedehntere Retinitis mit weissen Plaques. Aber auch einfache Neuritis findet sich bei Tumoren, verhältnissmässig häufig bei Gummata und Tuberkeln (v. Grosz[100]).

Ob Augenmuskellähmungen eintreten, hängt von dem Sitz der Geschwulst ab. Sehr häufig ist durch die Feststellung jener erst die locale Diagnose des Tumors so weit zu präcisiren, wie es eben möglich ist. Die Art der Lähmung kann bisweilen die Symptome der Bulbärparalyse vortäuschen (Schmidt-Rimpler[24], Grünwald[23]). Neben Lähmungen können auch Krämpfe, conjugirte Ablenkungen und Nystagmus eintreten: — im ganzen kommt dies aber seltener vor.

Sitzt die Geschwulst entsprechend, so wird Hemianopsie beobachtet. Die durch das Auftreten der Stauungspapille gesetzte Störung beeinflusst das Sehen im Beginn meist wenig, später aber kommt es zu ernstlichen Störungen. Oft zeigen sich nicht unbedeutende Schwankungen; auch vorübergehende Erblindungen (Jackson's epileptische Amaurose, cf. S. 23) und Zurückgehen der Stauungspapille mit Erhaltung des Sehvermögens wurden ebenso wie das Auftreten von Recidiven in einzelnen Fällen beobachtet (cf. S. 18). Besonders bei syphilitischen und tuberculösen Tumoren kommt dies vor. Bei kleineren, vorzugsweise bei basalen Geschwülsten kann eine einfache Neuritis descendens oder auch eine Atrophia nervi optici — ohne Stauungspapille — sich entwickeln.

Ebenso wie Gehirntumoren können Echinococcen zu Stauungspapillen Anlass geben. In einem Falle von Marchand bewirkten multiple Cysticerken, die an der Hirnoberfläche sassen, anfallsweise Gesichtshallucinationen, später Erblindung.

Grössere Aneurysmen der Hirnarterien führen bisweilen zu ähnlichen Folgezuständen wie Geschwülste. Besondere Bedeutung haben die Aneurysmen der Carotis interna, welche den Sinus cavernosus comprimiren und vorübergehende Venenstauung in der Netzhaut bewirken können, die sich aber wegen der Communication der Vena ophthalmica mit den Facialvenen bald ausgleicht. Wichtiger ist die Compression der Optici und des Chiasma: hierdurch kann Amblyopie, Amaurose, Hemianopsie zu Stande kommen (s. S. 92 ff.). Meist bewirkt der Druck Atrophia optica, aber es sind auch Fälle doppelseitiger (Michel[19]) und einseitiger Stauungspapille beobachtet worden. Bei einem Kranken von Bellamy[21] entstand durch Ruptur eines Aneurysmas der Arteria communicans anterior Bluterguss in die Meningen und in die Sehnervenscheiden: in Folge dessen doppelseitige Neuritis.

Die Aneurysmen der Carotis interna können durch Compression Lähmung der Augenmuskeln, selbst vollständige Ophthalmoplegie mit Betheiligung des Trigeminus herbeiführen. In einem Falle Nothnagel's[51] trat eine langsame und allmälig fortschreitende Lähmung aller Oculo-

motoriusäste beider Seiten auf; sie war nicht in allen Muskelästen vollständig und entwickelte sich ungleichmässig. Die Section ergab eine beiderseitige Erweiterung der Arteria cerebelli posterior, welche Druckatrophie beider Nervi oculomotorii erzeugt hatte. Marina[29] sah ein Aneurysma des hinteren Theiles der Basilaris sich unter den Erscheinungen eines Tumors der hinteren Schädelgrube entwickeln: Parese, dann Lähmung des linken Abducens, Schluckstörungen, cerebellare Ataxie, Polyurie, ganz zuletzt linksseitige Hemiparese. Ausserdem bestand bei dem 41jährigen gichtischen Manne noch Arterienatherom, Exophthalmus, Kopfschmerz und wiederholtes profuses Nasenbluten.

Sehr eigenthümlich ist ein Abfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit, das in einzelnen Fällen von intracranieller Drucksteigerung gesehen wurde.

Nothnagel[51] berichtet über einen Fall von Gliom der Vierhügel und Hydrocephalus bei einem 17jährigen Patienten, wo mehrmals am Tage aus dem rechten Nasenloche eine wasserhelle Flüssigkeit ziemlich rasch abtropfte. Das Abtropfen dauerte verschieden lange bis zu einer Viertelstunde und wurde während 30 Tagen bis zum Tode festgestellt. Die Gesammtmenge betrug etwa $1^1/_2$—2 Liter. Die chemische Untersuchung ergab specifisches Gewicht 1006, leicht alkalische Reaction und Eiweiss in geringer Menge. Es wurde angenommen, dass die Flüssigkeit aus dem Arachnoidealraume stammte, und zwar durch die perineurale Scheide der Olfactoriuszweige nach aussen floss. Beide Sehnerven waren atrophisch.

Von Priestley Smith, Nettleship, Leber (cf. S. 41), Emry-Jones und Anderen sind ähnliche Fälle bei Hydrocephalus mitgetheilt worden.

Immer handelte es sich um jugendliche Individuen; Kopfschmerzen, Schwindel, selten Krämpfe gingen dem Ausfluss voraus; das Sehvermögen war zum Theil oder ganz erloschen. Man fand neuritische Atrophie des Opticus. Die Kopfschmerzen sowie andere Zeichen der intracraniellen Drucksteigerung weichen meist mit dem Abfliessen der Flüssigkeit aus der Nase; in dem Falle von Emry-Jones wurde der Ausfluss zwölf Jahre lang beobachtet. In einem weiteren Falle von Nothnagel floss die Flüssigkeit auch aus dem Bindehautsack der Conjunctiva: hier fand sie ihren Weg wahrscheinlich durch den supravaginalen Lymphraum des Opticus, die Tenon'sche Kapsel und die anderen Lymphräume.

Meningitis.

Sowohl bei den acuten als bei den chronischen Formen der Meningitis kann das Auge betheiligt sein. Die Pupillen sind in ihrer Weite oft ungleich, bisweilen, besonders im Beginn der acuten Erkrankung verengt,

bei gesteigertem Hirndruck erweitert. Die Augenbewegungen erfolgen besonders bei benommenem Bewusstsein unregelmässig, die Blicklinien sind nicht auf einen Punkt gerichtet, bald weicht das eine, bald das andere Auge ab. Bisweilen besteht dauernder Strabismus in Folge von Spasmus oder von Parese eines Muskels. Die conjugirte Ablenkung nach einer Seite kommt öfter vorübergehend vor: so sah ich sie bei basilarer tuberculöser Meningitis. Jaccoud[30] beobachtete eine conjugirte Ablenkung nach rechts bei acuter eitriger Meningitis der linken Hemisphäre und Hyperämie der rechten. Auch Ptosis besteht häufig.

Bei basaler Meningitis werden die Augennerven gelähmt. Da der Sitz der Hauptexsudationen vorzugsweise zwischen den Hirnschenkeln liegt, so sind auch die Nerven an dem vorderen Theile der Medulla oblongata besonders oft ergriffen; von Augennerven am häufigsten der Abducens. Aber gar nicht selten finden wir auch den Oculomotorius in grösserer oder geringerer Ausdehnung betheiligt. Hierauf beruht zum Theil die Mydriasis oder bei Reizung die Miosis.

Die Optici werden — meist doppelseitig — in verschiedener Weise in Mitleidenschaft gezogen. Es kann zu einfacher Atrophie kommen oder zur Neuritis. Die letztere ist descendirend durch den Nerven selbst oder durch die Sehnervenscheide (Perineuritis) fortgeleitet. In diesem Falle sieht man eine Röthung der Sehnervenpapillen mit mässiger Trübung des Gewebes. Auch kann gelegentlich eine gewisse Schwellung vorkommen. Garlick[34] (cf. auch S. 40) fand unter 26 Fällen von Meningitis tuberculosa der Kinder nur 5mal normale Papillen; sonst bestand Dilatation der Venen, Röthung und in etwa der Hälfte der Fälle deutliche Schwellung. In vielen dieser Fälle konnte aber nur durch die fortgesetzte Beobachtung und durch später eintretende Veränderung constatirt werden, dass es sich wirklich um pathologische Zustände handle. Die Dilatation der Venen beruhte auf einer Vermehrung der Subarachnoidealflüssigkeit.

Von Saltini[40] liegen zwei Augenuntersuchungen vor, wo bei Meningitis cerebro-spinalis epidemica eine Perineuritis und Neuritis optica oder metastatische Irido-Chorioiditis voranging und zur Atrophia nervi optici führte. Durch retrobulbär verlaufende Neuritis und Perineuritis erklären sich meist die Erblindungsfälle, bei denen anfänglich keine ophthalmoskopischen Veränderungen zu constatiren sind, später aber Atrophia nervi optici eintritt.

Jacobi[53] beobachtete bei einem 5jährigen Mädchen, das an Cerebrospinalmeningitis gelitten hatte, beiderseits totale Amaurose ohne ophthalmoskopischen Befund; jedoch stellte sich nach acht Tagen wieder Sehvermögen ein; nach drei Wochen zählte sie Finger in 3 Fuss. Man kann hier den Druck des eitrigen Exsudates auf den Opticus als Ursache anschuldigen.

Gelegentlich findet man auch bei der Section einen mässigen Hydrops der Sehnervenscheide. Sehr selten nimmt er einen so hohen Grad ein, dass er wie in einem von Manz[31] beschriebenen Falle tuberculöser Meningitis einen prall gespannten Sack bildet. — Eine derartig starke Hervorragung der Papille aber, wie wir sie bei der ausgeprägten Stauungspapille in Folge von Hirntumoren sehen, ist bei den einfachen, nicht mit intracraniellen Drucksteigerungen verknüpften Formen der Meningitis kaum je vorhanden. Wohl aber beobachtet man bisweilen, dass nur eine bestimmte Randpartie etwas geschwellt ist und in die angrenzende Netzhaut sich hineinstreckt: das Gewebe ist hier trüb-ödematös; die übrige Papille ist hyperämisch, liegt aber im Netzhautniveau und zeigt weniger ausgeprägte Veränderungen. Man könnte hier an eine umschriebene ödematöse Durchtränkung der Lamina cribrosa denken, welche sich nach vorn in das Auge hin ausbreitet. Bisweilen wird die geröthete und serös infiltrirte Papille von einer ringförmigen, trüb-ödematösen Netzhantzone vollständig umgeben. In diesen Fällen bestehen öfter neben dem Erguss in die Scheide auch entzündliche Veränderungen.

Michel[35] fand einmal zahlreiche miliare Tuberkel in dem Pial- und Duralblatt der Vagina nervi optici. Bei Pachymeningitis haemorrhagica, wo Blut in die Sehnervenscheide drang, hat man öfter eine Stauungspapille beobachtet (Fürstner, Tuczek).

Die Atrophia optica zeigt sich selten in der neuritischen Form, häufiger als einfache und gut abgegrenzte, blasse Sehnervenscheibe mit nicht oder nur wenig verengten Gefässen.

Besonders oft beobachten wir bei Kindern nach Meningitis Erblindungen, die auf eine Sehnervenaffection zurückzuführen sind. Zuweilen ist die Krankheit unter ganz geringen Erscheinungen verlaufen; in anderen Fällen hat sie Wochen lang unter schweren Symptomen bestanden. Nehmen die Kinder alsdann wieder Antheil an ihrer Umgebung, so zeigt sich die Erblindung. Bisweilen lässt der Augenspiegel noch Neuritis erkennen, meist schon Atrophie. Aber es kommt auch vor, dass die Papille normal geröthet und ohne besondere pathologische Veränderungen ist. Selbst die Pupillenreaction auf Licht kann noch vorhanden sein, während die Kinder das Licht nicht mehr wie sonst mit den Augen verfolgen. Es ist wahrscheinlich, dass hier noch die Lichtempfindung vorhanden ist, aber den Kindern nicht zum Bewusstsein kommt. Sie müssen erst wieder sehen lernen; die Rindenfunction muss sich erst wieder ausbilden. In diesen Fällen beobachtet man dann auch nicht selten eine relative Wiederherstellung des Sehvermögens, selbst dort, wo später partielle Blässe der Papillen eintritt. Aber auch in anderen Fällen kann sich, falls die Erblindung noch nicht zu lange besteht und die Papille noch nicht absolut weiss ist, ausnahmsweise eine gewisse Restitution des Sehvermögens

einstellen. — Blutungen in der Netzhaut kommen sehr selten zur Beobachtung (Bouchut).

Bei Kindern, die an Meningitis leiden, beobachtet man bisweilen einen eigenthümlichen Reflex auf der Retina, der in einzelnen Glanzstreifen die Gefässe umsäumt, aber auch sonst sich über der Netzhaut in Flecken moiréeartig verbreitet. Doch findet man dieselbe Erscheinung gelegentlich bei ganz gesunden Kindern; es kann ihr demnach keinerlei pathologische Bedeutung zugeschrieben werden.

Bei der tuberculösen Meningitis sieht man neben Tuberkeln der Chorioidea in sehr seltenen Fällen auch Neuritis. Brückner[36] hat einen derartigen Fall mit Section beschrieben, Bouchut machte zuerst darauf aufmerksam. Auch ich habe diese Complication beobachtet.

Viel häufiger kommen Chorioidealtuberkel ohne Neuritis vor. Cohnheim betonte zuerst auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen die Häufigkeit des Ergriffenseins der Chorioidea bei der Miliartuberculose; wenn in der Schilddrüse Tuberkel sich finden, sollten sie dort nie fehlen. Weniger häufig sind sie, wenn nur die Hirnhäute befallen sind. So hat Heinzel[37] unter 41 Fällen von Meningitis tuberculosa der Kinder zwar 28mal Veränderungen am Sehnerven, aber nie Chorioidealtuberkel gefunden, Garlick unter 26 nur 1mal letztere gesehen.

Die Tuberkel erscheinen als gelblich weisse, ziemlich runde Flecke in dem Augenhintergrunde, ihre Grösse ist sehr wechselnd: meist sieht man sie etwa stecknadelkopfgross bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde, wenn man Convex 13·0 D. benutzt. Nach Papillendurchmesser berechnet, nehmen sie etwa $^1/_6$ bis $^1/_3$ der Grösse desselben ein; selten sind sie viel grösser, können jedoch Papillengrösse erreichen, selbst bis zu 2·5 *mm* Durchmesser beobachtet man sie. Sie ragen über das Niveau ihrer Umgebung hervor, natürlich entsprechend ihrer Grösse mehr oder weniger. Anfänglich prominiren sie immer nach der Netzhaut hin, erst im späteren Stadium nach der Sclera. Ihre Entwicklung beginnt in der Choriocapillaris; allmälig tritt eine Entfärbung des Pigmentepithels ein, und so entstehen die gelblich weissen Flecke. Als unterscheidende Momente zur Untersuchung von disseminirten Herden einer einfachen Chorioiditis sind anzuführen: 1. die rundliche Form der Tuberkel, 2. dass ihnen der schwarze Pigmentrand fehlt, den die atrophischen Stellen bei der Chorioiditis gewöhnlich haben, 3. die Prominenz. Die weissen, oft runden Plaques in der Netzhaut (bei Retinitis albuminurica, nach Netzhautapoplexien etc.), welche man etwa damit verwechseln könnte, sind viel glänzender und ragen nicht hervor. Aber im ganzen sind die diagnostischen Zeichen der Chorioidealtuberkel gegenüber sonstigen Chorioidealaffectionen doch nicht so frappant, dass nicht Zweifel entstehen könnten. So ist z. B. die Prominenz nur bei grossen Tuberkeln erweislich und auch oft nur durch die

parallaktische Verschiebung, welche sich im umgekehrten ophthalmoskopischen Bilde bei Bewegungen der Convexlinse zeigt: aber wenn nicht gerade zufällig ein Netzhautgefäss darüber fortläuft, so ist diese Verschiebung schwer zu erkennen. Schliesslich kann auch bei disseminirter Chorioiditis eine herdförmige Zelleneinlagerung stattfinden, die hervorragt und sich auch sonst nicht von einem Tuberkelknoten unterscheidet. Andererseits kommen bei der echten Miliartuberculose bisweilen unregelmässig gestaltete, länglich gestreckte weissgelbliche oder blassröthliche Flecke vor, die, wie die Untersuchung Dinkler's[39] in seinem Falle lehrte, zum Theil Folge einer reactiven, mit kleinzelliger Infiltration verknüpften Chorioiditis sind und die zwischen den Tuberkelknoten sitzen. Dasselbe hat auch Bock[43] constatirt. Unter 23 Bulbi, welche 15 in verschiedenen Lebensaltern befindlichen und an miliarer Tuberculose gestorbenen Individuen angehörten, zeigten 19 Miliartuberkel, deren Anzahl von 2 bis 49 in einem Auge schwankte. Die grösseren (circa 1 *mm* Durchmesser) sassen besonders um die Papille, aber auch peripherisch um die Vortices. In den mittleren fanden sich öfter Hämorrhagien. Die entzündlichen Veränderungen der Aderhaut setzten sich durch das Corpus ciliare bis in die Iris fort.

Die Schwierigkeit der Diagnose wird natürlich wenig Bedeutung haben, wenn es sich um Kinder handelt, die an Meningitis erkrankt sind. Findet man bei ihnen die erwähnten gelblichweissen Flecke in grösserer Zahl, so ist die Annahme einer Tuberculose sicher, da kaum an eine vorher bestandene Chorioiditis disseminata zu denken ist. Sieht man aber etwa nur einen derartigen Fleck, so könnte es sich auch um eine angeborene Pigmentunregelmässigkeit handeln. Bei Erwachsenen wird jedoch die Entscheidung, wenn die Tuberkelentwicklung nicht sehr zahlreich ist, schwieriger, da hier die Vermuthung einer disseminirten Chorioiditis näherliegt. Besonders bedeutungsvoll ist das, wenn der betreffende Patient im übrigen ganz gesund ist: so habe ich beispielsweise eine junge Dame behandelt, bei der ich eine disseminirte Chorioiditis diagnosticiren musste, während ein hervorragender Universitätscollege Tuberkel der Chorioidea annahm.

Um die Bedeutung, welche man ursprünglich der ophthalmoskopischen Diagnose für die Erkennung der acuten Miliartuberculose, etwa gegenüber einem Typhus, gab, noch mehr herabzusetzen, ist die Schwierigkeit in Betracht zu ziehen, welche in der Augenspiegelung so schwerkranker, oft somnolenter Personen liegt, die nicht die entsprechenden Augenbewegungen machen, bei denen auch oft die Augen nicht stillstehen. Man hat zwar gesagt, dass die Tuberkel vorzugsweise ihren Sitz in der Gegend der Macula und Papilla optica haben und so der Augenspiegeluntersuchung leichter zugänglich wären, als wenn es sich um die Peripherie handelte. Das trifft aber durchaus nicht zu: ich habe öfter beim Lebenden keine

Tuberkel gesehen und fand ein oder zwei post mortem in den peripheren Partien der Chorioidea sitzen. Nach alledem wird in derartigen Fällen der Augenspiegel nur selten zur Diagnose führen: natürlich ist dieselbe gesichert, wenn man wirklich zweifellose Tuberkel sieht. —

Eine weitere, ebenfalls sehr oft zur Erblindung führende Affection der Augen gesellt sich besonders häufig der epidemischen Cerebrospinalmeningitis hinzu, sie kann aber auch bei anderen Meningitisformen vorkommen. Es ist dies die Irido-Chorioiditis. Meist entwickelt sich dieselbe während der zweiten bis dritten Woche der Hirnhautentzündung und kann in wenigen Tagen zur Erblindung führen. Die Conjunctiva ist mässig injicirt, die Regenbogenhaut verfärbt, die Pupille eng und unregelmässig, in der Augenkammer ein kleines, schnell verschwindendes Hypopyon, Glaskörper diffus getrübt, bald entwickelt sich aus dieser Trübung ein grauer, später gelblicher Reflex. Unter den schweren Allgemeinerscheinungen kann das Augenleiden leicht übersehen werden, weniger leicht, wenn, wie in einzelnen Fällen, heftige Conjunctivitis, ödematöse Lidschwellung und starkes Hypopyon die Krankheit einleiten. In einigen Wochen pflegen die entzündlichen Erscheinungen vorüber zu sein. Der Augapfel ist dann kleiner und weicher, die Hornhaut durchsichtig, die Iris entfärbt, die vordere Kammer flach, die Pupille verengt, zum Theil mit Exsudat belegt. Kann man in die Tiefe blicken, so ist die Linse meist klar, hinter ihr sieht man eine weisslichgraue Masse im Glaskörper liegen. Später wird die Linse kataraktös und schrumpft. Nur ausserordentlich selten kommt es zu einer umschriebenen Hervorbuckelung der Sclera durch den andringenden Eiter (Markusy[52]).

Unter 10 von Knapp[32] beobachteten Fällen war 9 mal nur ein Auge befallen und erblindet, in einem Falle bestand doppelseitige Erblindung. In der Regel ist letztere wegen complicirender Netzhautablösung unheilbar. Jedoch kommen Fälle vor — die Erhaltung exacter quantitativer Lichtempfindung, also die Wahrnehmung kleinster Lampe bei freiem Gesichtsfeld ist prognostisch günstig —, bei denen eine Besserung durch Resorption der Glaskörperexsudate, eventuell auch durch künstliche Pupillenbildung zu erzielen ist. Ganz ausnahmsweise kommt es zu einer Panophthalmitis.

Man kann sich das Uebergreifen des Krankheitsprocesses von den Meningen auf die Chorioidea als directe Fortsetzung durch den intravaginalen oder auch supravaginalen Raum, wie es schon Horner that, auf die Suprachorioidea vorstellen. Die oben erwähnte Section von Saltini scheint dafür zu sprechen. Andererseits liegt auch die Annahme nahe, dass es sich um metastatische Processe handelt, da wir nicht nur bei Meningitis derartige Irido-Chorioiditen finden, sondern auch bei einer Reihe sonstiger acuter Erkrankungen (z. B. Typhus, acutem Rheumatismus etc.). Da nach den Untersuchungen von Fränkel und Weichselbaum als Erreger der

Cerebrospinalmeningitis der *Diplococcus lanceolatus* anzusehen ist, so würde auf diesen auch die Chorioiditis zurückzuführen sein.

In anderen Fällen finden sich nur Conjunctiviten und Chemosis. Ist letztere stärker, so muss man jedoch an Chorioiditis, beginnende Panophthalmitis oder eitrige Fettzellgewebsinfiltration der Orbita denken. Im soporösen Stadium kann es in Folge mangelnden Lidschlusses zu Austrocknungserscheinungen und Keratitis xerotica mit Zugrundegehen der Hornhaut kommen (Spierer[49]).

Randolph[41] fand bei 35 Fällen von Meningitis cerebrospinalis bei Patienten zwischen 13 Monaten bis 35 Jahren 6 mal eine Neuritis optica, 19 mal Schlängelung und Stauung in den Retinalvenen, 11 mal eine Thrombose der Centralvenen mit zahlreichen Blutungen, 8 mal Strabismus divergens und 4 mal rechtsseitige Pupillenerweiterung.

Bei der eitrigen Meningitis, wie sie nach Traumen der Basis cranii oder nach Mittelohreiterungen bisweilen ausbricht, wird öfter einseitige oder wenigstens stärker ausgesprochene Affection des betreffenden Opticus gefunden. Ebenso Augenmuskellähmung. Auch tritt hier und da eine eitrige metastatische Chorioiditis auf. Aber selbst eine directe Fortsetzung des Eiters in die Sehnervenscheide kann zu Stande kommen, wie der eigenthümliche Fall von v. Hoffmann[44] zeigt, wo die Sehnervenscheide dick mit Eiter gefüllt war, der entleert wurde. Hier war die Meningitis nach Furunculose entstanden, gleichzeitig mit Ptosis, Exophthalmus, Erblindung und Unbeweglichkeit des linken Auges und Stauungspapille. Es erfolgte Heilung, aber Ptosis und Amaurose blieben.

In anderen Fällen kann von einer eitrigen Meningitis ausgehend durch die Fissura orbitalis superior die Infiltration des orbitalen Fettzellgewebes stattfinden und eine starke, ein- oder doppelseitige Prominenz der Augäpfel entstehen; dabei sind die Lider stark ödematös, glänzend geröthet und nur mit Mühe zu heben. In dem oben mitgetheilten Falle von Leyden war der Bulbus intact.

Umgekehrt kann auch vom Auge aus Meningitis eingeleitet werden, die in einer Reihe von Fällen zum Tode führt. So habe ich eine tödtliche Meningitis bei einem 3jährigen Kinde eintreten sehen, das sich einen Stock in die Orbita gestossen hatte, wobei das Dach derselben fracturirte. Etwas Holz war abgebrochen und zurückgeblieben. Es entstand eine eitrige Entzündung des orbitalen Zellgewebes mit Protrusion des Bulbus (Papilla optica etwas blass aussehend). Trotz Entfernung des Holzstückes ging das Kind an eitriger Meningitis zu Grunde. Auch an Eiterungen der Stirnhöhlen, selbst wenn sie, wie meist, nach der Orbita durch Knochenschmelzung sich öffnen, habe ich Tod in Folge secundärer Meningitis beobachtet.

Besonders zahlreich sind die Mittheilungen, wo nach der Enucleatio bulbi die Hirnhäute secundär ergriffen wurden. Eine kritische Zusammen-

stellung hat O. Becker[46] gegeben. Es waren 1888 43 Fälle bekannt; nachträglich sind noch mehrere Fälle mit tödtlichem Ausgange veröffentlicht worden (so beispielsweise von Risley, Kalt[42]). Besonders gefährlich sind die Operationen bei ausgebrochener Panophthalmitis; wenn auch gelegentlich beobachtet wurde, dass bei Enucleationen ohne Panophthalmitis Meningitis folgte, so handelte es sich doch meist hier um Bulbi, welche im Innern Eiter enthielten, ohne dass es eben zu einer secundären Affection des Orbitalzellgewebes mit Protrusion des Bulbus gekommen wäre. Auch ist in einigen Fällen ein directer Zusammenhang des Eingriffs mit der folgenden Hirnhautentzündung nicht sicher.

In den Fällen, wo ein Zusammenhang unabweisbar ist, fand sich bei der Section eine weitverbreitete, acute eitrige Meningitis. Eine directe Fortsetzung wurde meist nicht nachgewiesen: einmal jedoch durch den Nervus abducens, wo die eitrige Infiltration direct von der Orbita in den Sinus cavernosus führte, einige Male durch den Opticus. Im übrigen ist nach dieser Richtung hin nicht immer genau genug untersucht worden; besonders kommen ausser den Nerven auch die Orbitalvenen, das Periost und die Bindegewebsspalte der Fissura orbitalis superior in Betracht (Brückner-Deutschmann[47]). Aber auch die Entstehung durch Metastase ist nicht ausgeschlossen. Gewöhnlich traten die ersten Symptome der Meningitis nach 24—48 Stunden ein.

In Deutschland wird im allgemeinen selten bei Panophthalmitis enucleirt, daher erklärt sich auch wohl, dass in der von Becker gemachten Zusammenstellung über 1000 Enucleationen Arlt's und seiner Schüler kein einziges Mal Meningitis beobachtet wurde.

Im allgemeinen möchte ich mich in Uebereinstimmung mit vielen Collegen dagegen erklären, bei Panophthalmitis die Enucleation zu machen. Nicht allein die Möglichkeit, dass bei der Operation selbst aus dem Auge fliessender Eiter eine directe Infection des orbitalen Zellgewebes mit folgender Meningitis veranlassen kann, wie Leber es erlebte, ist in Betracht zu ziehen: man muss auch daran denken, dass durch die Durchschneidung des Sehnerven am Bulbus die Sehnervenscheide offengelegt wird und so eine sehr gangbare Bahn für den Transport von infectiösen Keimen, die vielleicht schon im Zellgewebe sitzen, frei wird. Auf der andern Seite pflegt die Panophthalmitis unter entsprechenden Massnahmen (Eis, später Kataplasmen) ohne allzu grosse Beschwerden für den Patienten abzulaufen. Dass dieselbe aber selbst Anlass gibt, eine Meningitis hervorzurufen, habe ich bisher nicht gesehen. Die wenigen Fälle, welche das beweisen sollen, sind entweder zu kurz mitgetheilt (Motais[45]) oder in ihrer Auffassung angreifbar (Panas[45], Webster[48]). So riss der Patient Webster's am zweiten Tage nach der Staroperation im Delirium den Verband ab, am achten Tage Panophthalmitis, am 12. Tage trat unter den Erscheinungen

der Meningitis der Tod ein: hier ist es doch mehr als zweifelhaft, dass die Panophthalmitis die Ursache der tödtlichen Meningitis gewesen sei.

Wenn ein Auge, in welchem ich Eiter vermuthe, wegen zu befürchtender sympathischer Ophthalmie zu entfernen ist, so mache ich die von Alfr. Graefe empfohlene Exenteration des Augapfels, bei der eine Infection des Zellgewebes ausgeschlossen ist und ebenso die Offenlegung der Sehnervenscheide vermieden wird. Die ausgebrochene Panophthalmitis bedarf aber keines operativen Eingriffes, da bei ihrem Eintritt eine sympathische Ophthalmie nicht mehr zu besorgen ist. Ich habe im übrigen weder bei der unter diesen Indicationen geübten Exenteration, noch bei der Enucleation je eine Meningitis oder exitus letalis erlebt. —

Bei chronischem Hydrocephalus internus fehlen trotz starker Dilatation der Ventrikel und deutlicher Vergrösserung des Kopfes meist Veränderungen am Auge. In selteneren Fällen kommt es zu Schwachsichtigkeit ohne ophthalmoskopischen Befund oder Erblindung mit einfacher Sehnervenatrophie. Aber ausnahmsweise entsteht auch Neuritis, selbst Stauungspapille (Wilbrand und Binswanger[50]). Dass letztere sich nicht häufiger findet, dürfte darin seinen Grund haben, dass wegen der Ausdehnung der Schädelkapsel eine stärkere intracranielle Druckerhöhung ausbleibt. Die Atrophie kann durch Druck des dilatirten dritten Ventrikels auf das Chiasma zu Stande kommen, wie Türck nachgewiesen. Auch in einem Fall von Förster[54] bildete der Boden des dritten Ventrikels eine grosse Blase, welche die Tractus und das Chiasma plattgedrückt hatte. Nystagmus wird bisweilen beobachtet.

Das Abfliessen von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase bei Hydrocephalus ist oben erwähnt.

2. Erkrankungen der Medulla oblongata.

Progressive amyotrophische Bulbärparalyse.

Bei dieser Affection atrophiren die Ganglienzellen in den motorischen Kernen der Medulla oblongata (Bulbus rhachidicus). Besonders wird der Kern des Hypoglossus, weniger der des Vagus, Facialis und motorischen Trigeminus befallen. In der Regel bleibt der Augenfacialis verschont und ist dies mit als Stütze der Anschauung Mendel's, dass die betreffenden Fasern aus dem hintern Oculomotoriuskern kommen, benutzt worden. Gelegentlich aber wird doch der Musculus orbicularis und frontalis gelähmt (Remak[191]). Ebenso der Abducens. Im Ganzen ist aber die Betheiligung der Augenmuskulatur sehr selten. Die Hauptsymptome bilden die Schwerbeweglichkeit der Zunge, wodurch das Sprechen behindert wird, und die Schlingbeschwerden. Schliesslich wird auch der Zungen- und Lippenmuskel

atrophisch, und der Mund steht beständig offen. Tumoren können gelegentlich ähnliche Symptome hervorrufen, dasselbe gilt von der bulbären Form der multiplen Sclerose, bei der jedoch anderweitige Symptome der Sclerose (Nystagmus, Zittern etc.) hervorzutreten pflegen.

Ob die infantile progressive Bulbärlähmung von Londe[97] auf gleiche anatomische Ursachen zurückzuführen, ist fraglich, da kein Sectionsbefund vorliegt. Londe fand bei zwei Geschwistern Lähmung des oberen Facialis mit Thränenfluss, unvollkommenem Lidschluss, Unmöglichkeit, die Augen plötzlich aufzumachen. Im Anfang waren die unteren Facialisäste normal, im weiteren Verlauf (1. Fall) wurden auch diese betroffen. Lähmung der Glottiserweiterung und der Zunge mit Atrophie waren im ersten, fibrilläre Zuckungen im zweiten Fall vorhanden. Die Kinder erkrankten im fünften, beziehentlich im neunten Lebensjahre. Aehnliche Fälle sind von Brissaud-Marie, Hitzig (Parese des rechten Internus) und Anderen veröffentlicht worden.

Acute Bulbärparalyse.

Hier findet sich viel häufiger eine Betheiligung der Augennerven: so besonders des Abducens und Oculomotorius, einseitig oder doppelseitig. Auch die Pupillen zeigen Grössenveränderungen; seltener kommt Nystagmus vor. Das Leiden beginnt unter lebhaften Krankheitserscheinungen: Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerz. Neben Parästhesien, Schluck- und Sprechlähmungen (Dysphagie, Anarthrie) finden sich Kehlkopflähmung (Aphonie), Facialislähmung, Circulations- und Respirationsstörungen und in Folge Affection der die Medulla oblongata durchziehenden Nerven Lähmung der Extremitäten. Auch Ataxie wurde beobachtet. Oft ist die Schweisssecretion vermehrt.

Bei der durch Embolie oder Thrombose (syphilitische oder senile) im Gebiete der Vertebralarterie und der Basilaris bedingten acuten Bulbärparalyse, welche meist mit einer typischen Hemiplegie einsetzt, sind die Augennerven, besonders die Aeste des Oculomotorius, welche den Levator, den Rectus internus und die Pupille versorgen, häufig betheiligt; ebenso kommt Abducenslähmung und Hemianopsie vor. Nicht selten trifft die Lähmung die Gehirnnerven der andern Seite. Bemerkenswerth ist zuweilen ein plötzliches Umspringen der Lähmung von einer Seite zur andern. Meist erfolgt der Tod, nachdem Sopor und Delirien vorangegangen. In einem Falle wurde Stauungspapille beobachtet (v. Leyden-Hiller[92]).

Ausser durch Erweichungsherde in Folge der Gefässverstopfung können ähnliche, wenn auch weniger stürmische Erscheinungen hervorgerufen werden durch acute bulbäre Myelitis, durch Trauma und Compression. Letztere wird besonders durch Tumoren veranlasst. Hier kann

die begleitende Stauungspapille auf das ätiologische Moment leiten. Vereinzelte ähnliche Fälle sind ferner bei Neuritis der bulbären Nerven und bei acuten Infectionskrankheiten (Typhus abdominalis, Sepsis puerperalis) beobachtet worden.

Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund.

Erb (1878) beschrieb zuerst die Erkrankung. Es handelte sich um starke Ermüdbarkeit in den Kau-, Nacken- und Augenmuskeln (Ptosis). Da man keine pathologischen Veränderungen fand, so wurde von Strümpell die Affection als „asthenische Bulbärparalyse" bezeichnet, auch wird sie als Erb-Goldflam'scher[99] oder Hoppe[98]-Goldflam'scher Symptomencomplex bezeichnet. Jolly[198] schlug den Namen Myasthenia gravis pseudoparalytica vor. Neuerdings ist von Karplus auch für die Augenmuskeln, wie oben (S. 176) ausgeführt, eine ähnliche Erkrankung angenommen worden.

Es werden vorzugsweise jugendliche Individuen unter 30 Jahren befallen. Die Entwicklung ist meist ziemlich schnell. Bei Sehanstrengungen fallen die Lider herunter; öfter besteht gleich im Anfang Doppeltsehen (Betheiligung des Oculomotorius), ebenso ist der obere Facialis afficirt. Die Kaumuskeln sind frühzeitig ergriffen, auch Rumpf und Extremitäten werden paretisch. Hingegen fehlen Atrophien oder Hypertrophien und fibrilläre Zuckungen. Die Binnenmuskulatur der Augen war immer frei. Verschlechterung mit Besserung wechselt, oft im Laufe eines Tages. Bisweilen trat jahrelanger Stillstand der Symptome ein; der Tod erfolgt in Dyspnoe-Anfällen oder durch Verschlucken.

Pseudobulbärparalyse.

Die Symptome der acuten Bulbärparalyse finden sich gelegentlich auch bei Erweichungsherden im Grosshirn (Oppenheim und Siemerling[96]) oder bei Sclerose (Jolly); die Medulla oblongata und Pons können makroskopisch intact sein, oder es sind auch hier mikroskopisch kleine Herde. Gewöhnlich liegen Arterio-Sclerose und Endoarteritis syphilitica den Veränderungen zu Grunde. Lähmungen der Extremitäten sind fast immer neben Articulations- und Schluckstörungen vorhanden, dabei meist psychische Störungen (Gedächtnissstörung, Apathie, Hallucinationen etc.). In dem Falle von Jolly, wo nur Hirnsclerose vorlag, waren auch die Optici erkrankt: letzteres fehlt bei der reinen Bulbärparalyse. Die Krankheit entwickelt sich mit wiederholten apoplektischen Insulten; die Prognose ist schlecht. Augenmuskellähmungen sind selten; Marina[29] citirt drei Fälle. Es handelte sich um Lähmung der associirten Seitenbewegungen. Einmal war Hemianopsie vorhanden.

Gerlier'sche Krankheit. Vertige paralysant.

Dies Leiden befällt besonders Hirten und Feldarbeiter in der heissen Jahreszeit und wird von Gerlier[93] und Haltenhoff[94] als eine Infectionskrankheit angesehen, deren Krankheitserreger sich in Viehställen entwickelt, in denen die Betroffenen schlafen. Die Erkrankungen treten meist nachmittags auf; ein- oder doppelseitige Ptosis, bisweilen Doppeltsehen, Herabsetzung der Sehschärfe, Dysphagie, Schwäche in den Extremitäten, Schwindel, Umfallen ohne Bewusstlosigkeit. Der Augenspiegelbefund ist in der Regel normal. Éperon[95] hat in zwei Fällen eine Hyperämie der Papille beobachtet. Der Anfall dauert ungefär zehn Minuten und wiederholt sich. Immer erfolgt bei dieser in der Schweiz epidemisch auftretenden Krankheit Heilung. Die Ptosis und besonders die Dysphagie weisen auf eine Mitbetheiligung der Kerne am Boden des dritten Ventrikels, des Aquaeductus und des vierten Ventrikels hin, wenn auch vielleicht nur durch Fernwirkung.

Hitzschlag.

Verhältnissmässig häufig kommen in heissen Klimaten, besonders in Amerika, Sehstörungen nach Hitzschlag zur Beobachtung: es handelt sich um die Einwirkung directen Sonnenlichtes oder starker Hitzegrade. Heftige Kopfschmerzen bilden die Einleitung. Hotz[175] veröffentlichte sechs Fälle von nachweisbaren Veränderungen am Augenhintergrunde, die in Neuritis oder Neuroretinitis bestanden. Auch eine exsudative Chorioiditis mit folgender Netzhautablösung wurde auf diese Ursache geschoben. Oefter sieht man Sehnervenatrophien, welche nach Sonnenstich entstanden sein sollen. Kesteven[176] theilt eine Beobachtung mit, wo eine junge Frau, nachdem sie sich starker Sonnenhitze ausgesetzt hatte, Schmerzen im Hinterkopf bekam und alles roth und grün sah. Beides schwand in den nächsten Tagen. Aber am rechten Auge trat Gelbsehen auf, das drei Monate lang bestand. Ophthalmoskopisch war Neuritis nachweisbar.

Kopfverletzungen.

Kopfverletzungen können durch Blutergüsse, Erschütterungen, directe Zerstörungen und Reizungen die Functionen des Gehirns bezüglich des Sehens und der Muskelinnervation schädigen. Nicht zu selten kommen Lähmungen einzelner Nerven (Abducens, Oculomotorius, Trochlearis) nach Hinschlagen auf den Kopf vor, die wohl meist auf Blutungen in den Nervenkernen zu schieben sind, wenn Zeichen einer Basalfractur fehlen.

Verhältnissmässig häufig habe ich Lähmungen des Trochlearis unter diesen Umständen gefunden. Sehr oft trifft die Läsion auch den basalen Verlauf der Nerven, so besonders bei Fracturen der Basis cranii. Panas[182] beobachtete nach Compression des Schädels durch einen Steinblock völlige rechtsseitige Ophthalmoplegie und linksseitige Facialislähmung. Er schiebt auf Grund angestellter Experimente letztere auf einen Bruch des Felsenbeines, erstere auf Compression des Oculomotorius durch ein Extravasat.

Bei Basisfracturen wird, wie die Untersuchungen von Hölder-Berlin[177] gelehrt, der Sehnerv vorzugsweise im Foramen opticum durch Knochensplitter verletzt. Von 88 basalen Schädelfracturen war das Orbitaldach 80 mal betroffen und 54 mal der Canalis opticus. Hier kann sofort nach dem Trauma Erblindung eintreten und die Pupillenreaction auf Licht aufgehoben sein. Während anfänglich der ophthalmoskopische Befund normal ist, entwickelt sich später Atrophie. Dieselbe zeigt weisse Verfärbung, scharfe Begrenzung, normale Breite der Gefässe. Bisweilen beginnt sie schon wenige Wochen nach dem Trauma. In einzelnen Fällen wurde auch eine schwarze Pigmentirung des Gewebes der Papille oder am Rande beobachtet (Knapp, Leber-Deutschmann[178]); dieselbe ist als Folge der Blutungen zu betrachten. Meist ist die Erblindung vollständig; ausnahmsweise bleibt noch ein gewisses Sehvermögen (Fälle von Capron und Rieger). Auch Blutungen in den Sehnerven oder in die Sehnervenscheide — Hölder fand sie bei Section von Basisfractur in 42% — können Sehstörungen hervorrufen. Oefter verknüpfen sich damit bedeutende Blutergüsse in das Orbitalgewebe mit Exophthalmus und Lidschwellung. Letztere veranlassen ausnahmsweise allein die Erblindung; auch bei ihnen kann anfänglich die Pupillenreaction fehlen: aber als unterscheidendes Moment gegen directe Zerreissung des Opticus tritt meist bald die Pupillenreaction wieder ein, und die Sehschärfe hebt sich.

Selten ist bei Kopfverletzungen dauernde doppelseitige Erblindung: sie ist in der Regel Folge doppelseitiger Zerreissung des Opticus. Am häufigsten findet man diese Erblindung in Folge von Selbstmordversuchen, bei denen die Schusswaffe gegen die Schläfe gesetzt wurde und nun die Kugel, ziemlich horizontal durchgehend, beide Optici verletzt, das Gehirn aber verschont. Ich habe verschiedene solche Fälle gesehen.

Ausnahmsweise werden durch das Trauma beide Tractus oder beide Sehcentren betroffen sein. Eher wird eine vorübergehende Erblindung als Folge von Contusion der Rinde aufzufassen sein.

Wenn sich, wie beobachtet, Neuritis optica nach Kopfverletzungen ausbildet, so dürfte es sich in der Regel um einen descendirenden, von einer Meningitis ausgehenden Process handeln. Auch kann ein Blut- oder Flüssigkeitserguss in die Sehnervenscheide die Ursache sein. Sie tritt einige Tage oder einige Wochen nach dem Trauma auf.

Bei Hemianopsie ist die Läsion in einem Tractus oder seiner Ausstrahlung zum corticalen Sehcentrum, beziehentlich in letzterem selbst zu suchen.

3. Erkrankungen des Rückenmarks.

Tabes.

Die Augenaffectionen spielen bei der Tabes eine grosse Rolle: vorzugsweise handelt es sich um Erkrankungen der äusseren oder inneren Augenmuskeln (Pupille, Accommodation) und des Opticus. Ueber die Häufigkeit der Einzelerkrankungen liegen eine grössere Reihe von Statistiken vor, von denen ich einige anführen will:

	Augenmuskellähmungen	Pupillenungleichheit	Reflectorische Pupillenstarre	Opticusatrophie
Bernhardt[107] . . . . . . (58 Fälle)	39·6 %	43·0 %	18·9 %	10·3 %
Dillmann[109] . . . . . . (100 Fälle aus Schöler's Augenklinik)	42 %	34·2 %	76 %	42 %
Berger[111] . . . . (109 Fälle)	38 %	27 %	47 %	44 %
Marina[29] . . . . (150 polyklinische Tabesfälle)	17·3 % (isolirte Ptosis 10·6 %)	32·7 %	30 %	12·6 %
v. Grósz[112] . . . . (103 Fälle, theils aus der Augen-, theils aus anderen Kliniken)	—	65 %	71 %	88 % (nicht immer ausgesprochene Atrophie)
Leimbach[194] . . . . . . (400 Fälle)	16 %	48·25 %	70·25 %	16·75 %

Die Lähmungen der äusseren Augenmuskeln gehören mit zu den ersten Symptomen der Tabes neben dem Westphal'schen Phänomen, dem Romberg'schen Zeichen und der Trägheit der Pupille. Wie Marina ausführt, finden sie sich frühzeitig in einem Drittel der mit ihnen complicirten Fälle von Tabes, während sie in zwei Dritteln der Fälle erst im ataktischen Stadium eintreten. Leyden und Goldscheider[92] rechnen, dass bei etwa 40 % bis 50 % aller Tabiker in irgend einem Stadium der Krankheit Augenmuskellähmungen verschiedensten Grades vorkommen. Diese Lähmungen treffen oft nur einen einzelnen Muskel, sie können bald wieder verschwinden. Alle in dieser Weise auftretenden Lähmungen sind überhaupt, wenn nicht besondere ätiologische Momente vorliegen, als

Vorläufer der Tabes verdächtig. Aehnliches gilt von der Pupillenungleichheit oder der reflectorischen Pupillenstarre, die ebenfalls ausgeprägteren Symptomen der Rückenmarkserkrankung vorangehen kann. In selteneren Fällen beginnt die Tabes mit Accommodationsparalysen, ohne dass der Sphincter iridis afficirt ist, aber mit gleichzeitiger Anästhesie in der Umgebung des Auges (Galezowski[110], Berger).

Die Lähmungen befallen einzelne Zweige des Oculomotorius oder den Abducens am häufigsten. Marina fand bei seinen Patienten bezüglich der Affection dieser beiden Nerven den gleichen Procentsatz (8·9%), sehr viel seltener sind Trochlearisaffectionen (Marina 6% isolirt, Berger 7% gegen 22%, Dillmann 3% gegen 26% Oculomotoriuslähmungen). Von den einzelnen Aesten des Oculomotorius ist besonders oft der Levator palpebrae superioris ergriffen: demnach hat auch die Ptosis, vorzugsweise wenn sie bald zurückgeht, ihre diagnostische Bedeutung und ist suspect auf Tabes (Hutchinson). Jacobson sah bei einer Reihe von Tabikern neben leichter Ptosis auch Miosis (Sympathicuslähmung). Berger beobachtete dieses Symptom in 17 seiner Fälle.

Vollständige Ophthalmoplegien, sowohl exteriore als interiore, sind sehr selten: sie können doppelseitig, selten einseitig auftreten (Marina 3·3%). Convergenzlähmungen bilden ebenfalls Ausnahmen (Watteville[113]). Dasselbe gilt vom Nystagmus. Leichtere Zuckungen bei excessiven Seitenbewegungen sind hingegen häufig.

Im Allgemeinen sind die Lähmungen nicht vollständig, oft erscheinen nur ganz in der Peripherie die Doppelbilder und schwinden nach einer bis zwei Wochen wieder. Guillery[153] glaubt, dass es sich nur um vorübergehende Verschlimmerung bereits bestehender latenter Lähmungen handelt. Letztere, welche keine subjectiven Störungen hervorrufen, sollen öfter vorhanden sein, wie er bei Untersuchung von Tabikern im Anfangsstadium gefunden hat, bei denen er durch Erzeugung künstlicher Doppelbilder (mit Prismen oder Maddox'schem Glascylinder) die Schwäche einzelner Muskeln nachweisen konnte. Ich möchte jedoch annehmen, dass es sich um Insufficienzen innerhalb der physiologischen Grenzen gehandelt hat, die überaus häufig sind und auch in ihrem Grade dem allgemeinen Kräftezustande entsprechend grösseren Schwankungen ausgesetzt sind.

Bei Pupillenungleichheit findet sich Miosis auf einer Seite besonders im ataktischen Stadium der Tabes, während im paralytischen Stadium, vielleicht mit durch die Sehschwäche in Folge von Atrophia nervi optici bedingt, Mydriasis eines Auges häufiger ist, gerade wie im Anfangsstadium der Krankheit. Die Form der miotischen Pupille ist öfter elliptisch. Während Berger in 40% Miosis fand, sah sie Erb in 54% und Althaus in 60·4%. Im Allgemeinen ist die Pupillenverengerung auf eine Lähmung der Sympathicusfasern, welche auf den Dilatator, beziehentlich

auf die Blutgefässe wirken, zu schieben. Atropineinträufelungen bewirken hier lang dauernde Mydriasis, während bei spastischer Miosis diese Wirkung bald wieder vorübergeht. Letztere ist aber bei Tabes in den Fällen nicht anzunehmen, wo gleichzeitig Accommodationsparese besteht. Hughlings-Jackson[188] empfiehlt zur Diagnose die Anwendung des Cocaïns, das nur auf den Sympathicus wirke. Die Mydriasis kann durch Lähmung des Oculomotorius oder durch eine Reizung des ciliospinalen Centrums bedingt sein.

Bei der reflectorischen Pupillenstarre kommt die Unterbrechung oder Erschwerung der Leitung zwischen Vierhügel und Sphincter in Betracht, weil hierdurch der Lichtreiz nicht in normaler Weise die Pupillencontraction bewirkt. Es handelt sich demnach hier weder um eine Lähmung des Sphincter, noch um Reizung des ciliospinalen Centrums, wie die normale Verengerung der Pupille bei der Convergenz zeigt. Im übrigen beobachtet man überaus häufig, dass auch bei der reflectorischen Pupillenstarre eine gewisse Reaction auf Licht erhalten ist. Sie ist aber zu gering, um bei der gewöhnlichen Untersuchungsweise erkannt zu werden; wendet man starke Vergrösserung an (z. B. mit der Westien-Zehender'schen Lupe), so tritt sie, wie ich[152] beobachtet, deutlich hervor. Die Leitung ist demnach nur geschwächt, nicht aufgehoben. (Cf. auch S. 190.)

Gowers (1883) hat bei Tabikern gelegentlich gefunden, dass auf die Contraction bei Lichteinfall eine stärkere Erweiterung und dann noch eine Reihe von grösseren Schwankungen erfolgen: es ist das aber eine Erscheinung, die man bei mancherlei Nervenaffectionen (cf. Hippus) und auch bei Gesunden auftreten sieht. Dass auf die primäre Verengerung schnell eine Erweiterung erfolgt, ist überhaupt Regel.

Während bei Tabes die Veränderungen der Pupillen erheblich häufiger als bei Syphilis sind, treten umgekehrt bei letzterer die Lähmungen der äusseren Augenmuskeln zahlreicher auf. Folgende Zusammenstellung, in der Marina seine Tabesstatistik mit der Syphilisstatistik von Uhthoff vergleicht, gibt ein anschauliches Bild:

	Tabes		Syphilis
Augenmuskellähmungen	17 %		50 %
Oculomotoriuslähmungen	8·9 %		34 %
Abducenslähmung	8·9 %		16 %
Trochlearislähmung	0 %	(isolirt)	4·4 %
Reflectorische Pupillenstarre	30 %		14 %
Pupillenstarre	50 %		34 %
Pupillendifferenz	32 %		21 %

Berger, der unter seinen 159 Tabetikern bei 44 Männern und 13 Weibern vorangegangene Syphilis nachweisen konnte, fand, dass die Affection bei 60% der Syphilitischen mit cerebralen Symptomen (Augenmuskellähmungen, Kopfschmerz, transitorischen Aphasien, apoplektiformen

Insulten etc.) angefangen hat, während bei nicht-syphilitischen Tabetikern der Procentsatz nur 40% betrug.

Nach Gerhardt[114] treten die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems gewöhnlich nach den 3—4 ersten Jahren nach der Infection ein, während Tabes erst 10 Jahre später sich einstellt. Marina fand unter 89 syphilitischen Tabikern, bei denen allerdings eigentliche Syphilis nur bei 19, Ulcus hingegen bei 70 constatirt wurde, dass in 9 Fällen die Krankheit in den ersten 5 Jahren nach der Infection, in 56 Fällen zwischen dem 5. und 20. Jahre ausbrach. Bei zwei Personen war die Infection vor 40—45 Jahren erfolgt; übrigens war bei seinem Material (137 Tabikern) 48mal keine Infection nachweisbar. Darnach scheinen ihm für die Entstehung der Krankheit auch die Witterung (in Neapel ist trotz vieler Syphilis Tabes selten), die Durchnässung, Alkoholismus und acute infectiöse Krankheiten von Bedeutung. Andere Beobachter haben grössere Procentsätze von Syphilis bei Tabes gefunden, so beispielsweise Erb 90%, Althaus 86·5%.

Als Complication der Tabes finden sich auch öfter mit Augenmuskellähmungen die Zeichen der Bulbärparalyse verknüpft: so in dem Fall von Charcot[115].

Als Ursache der Augenmuskellähmungen bei Tabes dürfte sehr häufig eine Neuritis anzusehen sein. So fand man eine degenerative Atrophie der Fasern, die von der Peripherie nach dem Centrum hin abnahm. Bei den peripherischen Veränderungen sah Marina gleichzeitig dicke Bindegewebszüge von der Bindegewebsscheide in den Nerven eindringen und auch die Intercellularsubstanz gewuchert. Hiergegen treten die Veränderungen in den Nervenkernen (Verringerung und Degeneration der Zellen) sehr zurück, so dass nur selten eine primäre Erkrankung derselben vorliegt. Selbst in einem Falle, wo das langsame Uebergreifen der Lähmung von einem Aste des Oculomotorius auf den anderen die Diagnose einer Nuclearlähmung äusserst wahrscheinlich machte, zeigte die mikroskopische Untersuchung nur eine beschränkte nucleare Affection, hingegen sehr entwickelte Neuritis. Auch Déjérine[116] sah bei doppelseitiger Ptosis den Nervenkern und den Stamm intact, hingegen periphere Degeneration des betreffenden Nervenastes. In Fällen von Abducenslähmung wurden weder am Kern noch am Nerven Veränderungen gefunden (Marina): hier ist eine intramuskuläre Erkrankung der Nerven wahrscheinlich. Bezüglich der schnell vorübergehenden Lähmungen ist die Annahme von Blutungen in den Kernen oder cerebralen Fasern am wahrscheinlichsten.

Die Erkrankung des Sehnerven ist bei Tabes, wie wir gesehen, (S. 46), ungemein häufig. Bisweilen findet man bereits Amblyopien, ohne dass eine Sehnervenaffection ophthalmoskopisch wahrnehmbar ist. Später entwickelt sich aber dann die ausgesprochene Atrophie. Letztere soll ganz

im Beginn mit einer Hyperaemie einsetzen (Michel, Berger, Albutt). Förster, Gowers, Schmeichler[117], Leber haben dies jedoch nie beobachtet, und ich kann ihnen darin beistimmen. Die Papillen sind glänzend weiss, grau oder graugrün verfärbt; unter stärkerer Vergrösserung treten kleine graue Flecke hervor. Bei partieller Atrophie hat der temporale Rand noch eine röthliche Färbung. Die Gefässe behalten noch längere Zeit ihre Weite, später verengern sie sich. Selten sieht man Perivasculitis. Die Grenzen der Papille treten scharf hervor.

Die Verfärbung der Papille ist im Beginn nicht immer leicht zu erkennen. Man hat als besonders günstig zur Diagnose die Benutzung des Tageslichtes (durch eine kleine Oeffnung im Fensterladen des verdunkelten Zimmers einfallend) empfohlen; da aber hierbei der ganze Augenhintergrund eine abgeblasste Farbe annimmt, die ausserdem noch von der Farbe des Himmels (graue Wolken etc.), von dem man das diffuse Licht für den Augenspiegel nimmt, beeinflusst wird, so habe ich dabei durchschnittlich kein grösseres Hervortreten der Farben-Differenz gefunden. Wohl aber kann bisweilen die Untersuchung im aufrechten Bilde schon Farbenveränderung zeigen, wo man sie im indirecten Bilde nicht sieht, — und umgekehrt. —

Im Beginn klagen die Patienten meist über Nebelsehen; auch kann Empfindlichkeit gegen Licht bestehen; Funkensehen und Miodesopsie tritt auf. Berger hat in zwei Fällen bei Tabikern auch Erythropsie beobachtet. Frühzeitig sind Störungen des Farbensinns vorhanden (Grün geht meist zuerst verloren); dabei auch Herabsetzung des Lichtsinnes, soweit die Unterschiedsschwelle dabei betheiligt ist, während die Reizschwelle noch normal sein kann. Für gewöhnlich sehen die Kranken übrigens bei weniger heller Beleuchtung besser, da sie nicht geblendet werden. Gesichtsfeldeinengungen, sowie Verminderung der centralen Sehschärfe gesellen sich hinzu. Eine bestimmte Regel darüber, wo die Gesichtsfeldeinengungen zuerst auftreten, gibt es nicht. Verhältnissmässig oft beginnen sie aussen; bald aber pflegt nach allen Richtungen hin eine mehr oder weniger ausgedehnte Einschränkung zu folgen. Ganz ausnahmsweise kommen concentrische Einengungen mit gut erhaltenem Farbensinn vor. Centrale Scotome als Anfangssymptome sind ausserordentlich selten. Es liegt in diesen Fällen fast stets der Verdacht einer Complication mit Tabak- oder Alkoholmissbrauch vor. Auch kann, wenn Syphilis besteht, eine retrobulbäre Neuritis die Ursache des Scotoms sein.

Die Reihenfolge in dem Auftreten der Sehstörungen ist durchaus nicht immer gleich: es kann bereits eine Gesichtsfeldeinengung bestehen, wo alles andere noch normal ist, oder es kann andererseits Herabsetzung der centralen Sehschärfe bei nachweisbarer Atrophie gefunden werden, während die Gesichtsfeldgrenzen normal sind und noch central guter

Farbensinn besteht: allerdings pflegen die peripheren Grenzen der Farbenwahrnehmung in der Regel schon sehr früh eingeengt zu sein. Auch steht die Verfärbung des Opticus durchaus nicht immer im Verhältniss zu der vorhandenen Sehschwäche. Man kann nicht selten bei Patienten die auffällige Thatsache constatiren, dass das Auge, welches eine blassere Papille hat, eine bessere Sehschärfe oder ein grösseres Gesichtsfeld besitzt als das mit noch fast normalem Sehnerveneintritt.

Das Leiden führt in der Regel, wenn auch oft erst nach vielen Jahren, zur Erblindung. Zeitweiser Stillstand und vorübergehende Besserungen kommen bisweilen vor. Gewöhnlich beginnt es an einem Auge und kann einen hohen Grad erreichen, ehe die centrale Sehkraft des anderen leidet; Farben- und Gesichtsfeldstörungen pflegen aber auch an diesem nicht lange auf sich warten zu lassen. Gar nicht selten geht die Atrophie der Ataxie voraus; Gowers[118] hat einmal 20 Jahre, das andere Mal 15 Jahre früher das Sehnervenleiden auftreten sehen.

Peltesohn[124] fand unter 25 tabischen Sehnervenatrophien: in 84 bis 88 % das Westphal'sche Kniephänomen, in 24 % lancinirende Schmerzen, in 20 % Ataxie und in 16 % das Romberg'sche Symptom. Unter diesen Patienten hatte bei zweien schon vor 10 Jahren die Verschlechterung der Sehkraft begonnen. Man erkennt auch hieraus, welche bedeutende Rolle die Sehnervenatrophie als Anfangssymptom der Tabes spielt; nach Erb's Zusammenstellung war sie allerdings nur siebenmal unter 56 Tabesfällen nach dieser Richtung hin verwerthbar.

Bisweilen entwickelt sich mit der Opticusatrophie und den lancinirenden Schmerzen die sogenannte cerebrale Tabes, bei der die Anästhesie der Beine, die Ataxie u. s. w. ausbleiben und selbst der Kniereflex erhalten ist.

Oft fehlt das Schwanken bei geschlossenen Augen (Romberg'sches Zeichen), wenn Amaurose besteht. Dies hängt zum Theil damit zusammen, dass die ataktischen Erscheinungen gering sind; andererseits kommt in Betracht, dass Blinde überhaupt nicht mehr letztere durch das Sehorgan in Schranken halten können: eine Aufhebung dieser Correctur durch Schliessen der Augen wird demnach auch kein stärkeres Hervortreten der Ataxie zur Folge haben.

Von den primären Sehnervenatrophien, die in ophthalmologischen Kliniken beobachtet werden, gehört auch ein grosser Theil der Tabes an: v. Graefe berechnet sie auf circa 30 %, Peltesohn fand nach dem Material der Hirschberg'schen Klinik 31·4 %. Allerdings entwickeln sich ausgeprägtere Erscheinungen oft erst später. Aber wenn man genau nachforscht, so findet man doch öfter, als man erwartet, Anfangssymptome, so lancinirende Schmerzen, Fehlen des Kniephänomens etc. (Schmidt-Rimpler[119]). Leichtere ataktische Störungen werden gern auf die Blindheit geschoben. Buzzard[121] beobachtete einen Kranken, bei dem die Atrophie 15 Jahre

lang bestand und nur Fehlen des Kniephänomens und lancinirende Schmerzen für den tabischen Ursprung sprachen.

Wenn auch die Meinung Charcot's, dass fast alle Fälle von einfacher Sehnervenatrophie schliesslich spinale Erscheinungen darbieten, nicht berechtigt ist, so ist doch wohl bei mehr als der Hälfte eine Rückenmarksaffection die Ursache. Anders stellt sich die Sache, wenn man fragt, wie viel Sehnervenatrophien bei Tabischen vorkommen. Nach der oben angeführten Tabelle hat Bernhardt 10%, Marina 12%, Leimbach 16·75% gefunden; Gowers fand (bei 70 Tabesfällen) 13%, Erb[120] (56 Fälle) 12%. —

Die doppelseitige Sehnervenatrophie kann einen differenziell-diagnostischen Werth bekommen, wenn es sich um Unterscheidung der Tabes gegen multiple Neuritis handelt: bei letzterer kommt die progressive Opticusatrophie nicht vor, wie auch die Pupillenstarre, Blasenlähmung und Gürtelgefühl fast immer fehlen (Oppenheim). Nur eine secundäre Atrophie in Folge von retrobulbärer Neuritis optica mit centralem Scotom wird beobachtet. Andererseits kommt Neuritis optica nie bei reiner Tabes zur Beobachtung, wohl aber ausser bei Polyneuritis auch bei acuter Myelitis (Erb, Dreschfeld) und bei multipler Sclerose (Gnauck, Uhthoff, Eulenburg). Allerdings können syphilitische Erkrankungen Tabessymptome zeigen; dann ist auch Neuritis optica nicht ausgeschlossen (Bernhardt[107]).

Benedict[122] behauptet, dass die tabetisch-motorischen Erscheinungen, selbst wenn sie einen hohen Grad erreicht haben, zurückgehen, sobald Sehnervenatrophie eintritt: er habe persönlich hiervon keine Ausnahme beobachtet. Zweifellos aber gibt es Fälle, ich habe selbst solche gesehen, wo beide Processe gleichzeitig mit einander fortschreiten.

Der Process im Opticus steht in keinem direct local verfolgbaren Zusammenhang mit der Sclerose der Hinterstränge des Rückenmarks. Meist beginnt er peripher (wie der oben mitgetheilte Fall von Wagenmann, wo die doppeltcontourirten Nervenfasern in der Retina frühzeitig schwanden, und der Fall von Moxter lehren) und schreitet centralwärts fort; er wurde bis in die Tractus zurückverfolgt. Es handelt sich um primäre Atrophie der Nervenfasern (cf. S. 47).

Die Opticusdegeneration steht in Analogie mit der ebenfalls bei Tabes nachgewiesenen Degeneration der peripherischen sensiblen (Westphal) und motorischen (Leyden) Nerven. Es bedarf demnach nicht mehr zu ihrer Erklärung der Annahme einer directen Fortleitung, die sich auf die Verfolgung von Sehnervenfasern zwischen den Zügen der Schleife bis zur Olive der Medulla oblongata (Stilling) stützte; ebenso wenig der Hypothese, dass der Einfluss des Sympathicuscentrums auf die Gefässe dabei eine Rolle spiele (Wharton Jones).

Als weitere Augenaffectionen bei Tabes seien noch erwähnt: Thränenträufeln, Unempfindlichkeit der Hornhaut und der Umgebung der Augen. Letztere habe ich übrigens auch gelegentlich bei einfachen Augenmuskellähmungen (Abducensparalysen) constatirt, wo keine tabischen Symptome vorlagen.

Primäre Seitenstrangsclerose (spastische Spinalparalyse). — Combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes.

Auch bei Seitenstrangsclerose, von der Kinder und Erwachsene befallen werden können, sind die Beine zuerst afficirt, Spannung der Muskeln und Steifigkeit treten auf, später spastische Parese mit Steigerung des Kniereflexes. Die Sensibilität bleibt normal.

Bisweilen kommt die spastische Paraplegie angeboren oder in frühester Kindheit schon vor; es handelt sich hier aber meist um eine Hirnaffection, welche die Pyramidenbahn und so auch die motorischen Leitungsbahnen im Rückenmark beeinflusst (Oppenheim). Bei dieser Affection findet sich öfter Strabismus, der theils als concomitirender aufzufassen ist, theils aber auch Folge von Lähmungen oder Spasmen sein kann.

Sonst fehlen Augensymptome in der Regel. Peltesohn[124] sah einmal Atrophia, Suckling[157] Neuritis optica: in beiden Fällen war aber syphilitische Infection nachweisbar.

Mit den Erkrankungen der Seitenstränge kann sich die der Hinterstränge combiniren (combinirte Systemerkrankungen). Es verbindet sich dann der Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse mit dem der Tabes, indem der eine oder andere vorwiegend ist. Hier findet sich dann die reflectorische Pupillenstarre und in sehr seltenen Fällen auch die tabische Opticusatrophie.

Leyden hält übrigens diese Affection nicht für eine Erkrankung verschiedener Leitungssysteme, sondern für eine diffuse Myelitis.

Hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit).

Die hereditäre Ataxie kommt sehr selten zur Beobachtung, sie trifft meist mehrere Glieder derselben Familie und pflegt schon frühzeitig — vor dem 16. Lebensjahre — ihren Anfang zu nehmen. Zuerst trifft die Ataxie die Beine. Der Kranke geht breitbeinig, unsicher, taumelnd; auch nicht so schleudernd wie bei Tabes. Der Kniereflex schwindet meist frühzeitig. Beim Schluss der Augen pflegt das Schwanken nicht zuzunehmen. Die Schwankungen finden sich auch später in der Ruhelage (statische Ataxie) und treffen den ganzen Körper, jedes ausgestreckte Glied geräth in

Oscillationen. Auch choreaartige, zuckende Bewegungen treten auf, während eigentliche Lähmungen meist fehlen. Jedoch wurden ausnahmsweise auch Augenmuskellähmungen beobachtet. Hingegen ist Nystagmus sehr häufig, bisweilen nur bei bestimmten Bewegungen: so bei der Convergenz (Clarke[189]). Während er in der Ruhe meist fehlt, tritt er bei Fixation und Seitwärtsbewegungen auf. Pupillen sowie der Opticus zeigen keine Veränderungen.

Spinale Kinderlähmung. — Progressive Muskelatrophie. — Syringomyelie.

Bei der spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior acuta), die mit heftigem Fieber die Kinder in den ersten Lebensmonaten oder Jahren, öfter epidemisch, befällt und zu schlaffen Lähmungen einer oder mehrerer Extremitäten führt, pflegen die Hirn- und Augennerven (so der Abducens) nur sehr selten betroffen zu sein (Bode[179]). Dies gilt auch für den ähnlichen Process, der acut oder chronisch bei Erwachsenen sich entwickelt.

Die Form der progressiven Muskelatrophie, welche als Amyotrophia spinalis progressiva (Typus Duchenne-Aran) meist erst im mittleren Lebensalter mit der Krallenhandstellung beginnt und sich später auf die übrigen Muskeln des Oberkörpers fortsetzt, ergreift ebenfalls nur in sehr seltenen Fällen die Augenmuskeln, und zwar am ehesten, wenn sich die Symptome der Bulbärparalyse hinzugesellen. Bei der anderen Form, die als primäre Myopathie oder Dystrophia musculorum progressiva bezeichnet wird, beginnt das meist hereditäre Leiden im mittleren Lebensalter und setzt mit Dysatrophien an der Rumpfmuskulatur ein; im Gegensatz zur Amyotrophia spinalis kommen echte und Pseudohypertrophien der Muskeln vor, und es fehlt das Zittern. Hier wird oft der Orbicularis palpebrarum befallen; es kann sogar ausgeprägter Lagophthalmus entstehen. Auch wurde Nystagmus beobachtet (Oppenheim). — Bei der amyotrophischen Lateralsclerose, welche von manchen Autoren trotz ihrer spastischen Phänomene der progressiven Muskelatrophie angeschlossen wird, sind ebenfalls Augenmuskellähmung und Pupillendifferenz gesehen worden (Zacher[125]).

Die Syringomyelie, bei der sich Höhlen, zuweilen bedingt durch Zerfall von einer gliomatösen Neubildung (Gliosis spinalis), im Rückenmark bilden, zeigt neben ihren Hauptsymptomen (progressive Muskelatrophie an den oberen Extremitäten, partielle Empfindungslähmung, vasomotorische und trophische Störungen in der Haut, Auftreten von Panaritien etc.) auch öfter Nystagmus (Kretz[130]) und Zeichen der Sympathicuslähmung am Auge (Ptosis und Miosis), (z. B. Hellich[126], Raicheline[128], Déjérine[190],

Vialet[196]. Sehr selten sind Augenmuskellähmungen (Lévi[195]); sie können auch vorübergehend auftreten (Schlesinger[129]). Bei der Gliosis ist einige Male Neuritis optica und Stauungspapille beobachtet (Oppenheim).

Mit der Syringomyelie identisch wird auch die Moran'sche Krankheit betrachtet, bei welch' letzterer die Hauptsymptome in Paresien, Analgesien, Aufhebung der Tastempfindung und in Panaritien bestehen.

Myelitis.

Bei der Myelitis circumscripta (transversa), die sich in ihren Hauptsymptomen durch Paraplegie mit Erhöhung der Sehnenreflexe, Anästhesie und Lähmung der Blase und des Mastdarmes kennzeichnet, werden Augensymptome besonders dann gefunden, wenn die Erkrankung den Halstheil betrifft. Sobald das Rückenmark des achten Hals- und ersten Dorsalwirbels befallen ist, kann Verengung der Pupille und der Lidspalte, sowie Zurücksinken des Auges in die Orbita eintreten. Es ist dies Folge einer Lähmung der aus dem Centrum ciliospinale entspringenden Sympathicusfasern. Aber es kann auch in Folge von Reizung Mydriasis entstehen.

Ohne dass die Richtigkeit der Diagnose durch Sectionsbefund erwiesen worden wäre, theilten Rumpf[103] und Noyes[104] Fälle mit, wo eine Neuritis optica bestand.

Sehr bemerkenswerth ist ein Fall von Steffan[106]: hier erlitt ein 50jähriger, sonst gesunder, nicht syphilitischer Mann innerhalb vier Monaten vier Anfälle von schnell auftretender Sehschwäche, die zu Tage lang bestehender Amaurose führte; dabei bestand Neuritis optica descendens, die schliesslich in Atrophie überging. Nach dem letzten Anfall blieb auf einem Auge circa $^1/_3$ Sehschärfe, auf dem anderen $^1/_{13}$ bei freiem Gesichtsfelde. Ende des fünften Monates nach Beginn der Augenaffection traten plötzlich Symptome eines acuten Rückenmarkleidens ein, die Erb als Myelitis transversa dorsalis acuta diagnosticirte: rechter Arm paralytisch, linker paretisch; linkes Bein und linke Bauchhälfte anästhetisch; Blasenlähmung; Sehnenreflex erhöht; Rückenschmerz in der Höhe der unteren Brustwirbel. Allmälig gingen alle Lähmungen zurück, und es erfolgte annähernde Heilung.

Bei der Myelitis disseminata, bei welcher sich kleinere multiple Herde im Rückenmark und auch in der Brücke, dem verlängerten Mark und im Gehirn finden, ist öfter eine Affection des Sehnerven beobachtet worden.

Dreschfeld[102] sah bei Paraplegie, Anästhesie des Rumpfes und Urinincontinenz eine neuritische Atrophie beider Augen. Die Section ergab zwei myelitische centralgelegene Herde im unteren Hals- und oberen

Brustmark. In einem anderen von ihm mitgetheilten Falle fand sich bei fortschreitender Paralyse der oberen Extremitäten und des Zwerchfelles eine Schwellung beider Sehnerven: neben einem Erweichungsherd in dem Halsmark bestand hier aber complicirend ein Hydrocephalus internus und seröser Erguss in die Sehnervenscheiden. Peltesohn[124] berichtet über einen Fall von reiner degenerativer Atrophie des Sehnerven, der zur Erblindung führte. Achard und Guinon[127] beobachteten bei einem 24jährigen Patienten eine in sechs Tagen mit Neuritis optica auftretende Erblindung, der sich dann Symptome der aufsteigenden Paralyse anschlossen. Die spätere Section ergab sclerotische Herde in den Optici und Tractus und im Rückenmark.

Das Leiden tritt meist als acute oder subacute Ataxie in allen vier Extremitäten, wo die Arme im Gegensatz zur Tabes oft stärker betheiligt sind als die Beine, mit Zittern, Sprachstörungen und psychischen Störungen auf, oft im Anschluss an Infectionskrankheiten: Pocken, Typhus, Keuchhusten, Influenza, Masern, Ruhr u. s. f.; auch Traumata scheinen Anlass geben zu können.

Multiple Sclerose. (Disseminirte Sclerose. Chronische Myelitis.)

Die disseminirte Sclerose erstreckt sich in der Regel auf Rückenmark und Gehirn (cerebrospinale Sclerose), seltener befällt sie das Rückenmark allein, ganz ausnahmsweise nur das Gehirn. Sie ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters und trifft vorzugsweise Individuen zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre. Es bestehen Lähmung oder Schwäche und Steifigkeit der Körpermuskulatur, vorzugsweise der Beine, Zittern und öfter Schwindelanfälle. Dazu gesellen sich Symptome der Ataxie. Der Gang ist besonders spastisch-paretisch: die Beine werden wenig gebeugt und kleben am Boden, die vordere Hälfte des Fusses streicht am Boden entlang. Kommen ataktische Erscheinungen hinzu, so wird der Gang unsicher, schwankend, torkelnd. Die Sehnenphänomene sind gesteigert. Die Sprache ist schleppend, langsam. In einem Fünftel der Fälle (Charcot) kommt es zu apoplektiformen Anfällen mit folgenden Hemiplegien. Besonders charakteristisch ist das Zittern. Es tritt gleichzeitig mit den activen Muskelbewegungen auf und fehlt in der Ruhe (Intentionszittern); nicht nur die Extremitäten, sondern auch die Kopfmuskulatur wird befallen; nur in wenigen Fällen fehlt dies Symptom.

Von Augenaffectionen ist besonders häufig und in typischen Fällen selten vermisst der Nystagmus. Entweder sind die Augen in beständiger Bewegung, wobei, wie auch sonst bei Nystagmus, nach gewissen Blickrichtungen eine Vermehrung der Oscillation eintritt, oder das Augenzittern

zeigt sich nur bei extremen Blickrichtungen nach der Seite hin. Auch klagen die Kranken im Gegensatz zu denen, bei welchen in früher Jugend Nystagmus entstanden ist, über Bewegungen der fixirten Objecte. Sehr selten besteht das Zittern nur an einem Auge. Man wird als Ursache des Leidens an sclerotische Herde in den Vierhügeln zu denken haben. Uhthoff[123], der die bei Sclerose vorkommende Augenaffection auf Grund von 100, von ihm beobachteten Fällen monographisch behandelt hat, beobachtete in 12% typischen Nystagmus, in 46% nystagmusähnliche Zuckungen. Letztere findet man übrigens auch bei sonstigen Nervenkrankheiten, bei Reconvalescenten und anderweitigen Schwächezuständen.

Augenmuskellähmungen sind ebenfalls nicht selten. Sie treffen aber meist nur einen oder einzelne Augenmuskeln und gehen nur ganz ausnahmsweise den sonstigen Krankheitserscheinungen voraus. Uhthoff fand bei 17% seiner Kranken Lähmungen: *a)* des Nervus abducens 6mal, davon 2mal doppelseitig, *b)* des Nervus oculomotorius 3mal, immer nur einzelne Aeste befallend, *c)* der associirten Augenbewegungen 3 mal, *d)* der Convergenz 3mal, *e)* Ophthalmoplegia externa 2mal. Diese Affectionen pflegen wieder zurückzugehen. Auch den Nystagmus habe ich schwinden sehen.

In der Regel handelt es sich um nucleare oder perinucleare Herde (Taylor[187]), jedoch sind auch periphere Veränderungen der Augenmuskelnerven nachgewiesen (Leube).

Pupillenveränderungen kommen selten vor. Uhthoff constatirte reflectorische Pupillenstarre nur einmal, was einen starken Gegensatz zu dem Befunde bei Tabes bildet, — Miosis mit erhaltener, aber sehr geringer Reaction 4mal und Differenz in der Pupillenweite 3mal.

Sehr viel häufiger begleiten Affectionen des Sehnerven das Leiden. So fand obiger Autor nur in 55% die Papilla optica normal; in 3% bestand ausgesprochene Atrophie, in 19% unvollständige Verfärbung der ganzen Papille und in 18% partielle atrophische Verfärbung der temporalen Seite. In 5% war Neuritis optica nachweisbar. Die Sehstörungen können auftreten, ohne dass bereits pathologische Veränderungen am Sehnerven vorhanden sind. In anderen Fällen beobachtet man hier — im Gegensatz zur tabischen Atrophie — gelegentlich eine leichte Röthung und Trübung, die nur in Verbindung mit der Sehstörung als sicher pathologisch zu deuten ist, als Vorläufer der weissen Atrophie. Letztere kann übrigens im ophthalmoskopischen Bilde ganz den Charakter der genuinen zeigen. Ich habe bei demselben Individuum an einem Auge diese Atrophie, am anderen die Hyperämie gesehen.

Die Kranken klagen im Beginn meist über Nebel, der sich über die Gegenstände legt, selten über Flimmern. Die Sehstörungen können nach dem Allgemeinzustande sehr wechseln; so rufen körperliche Anstrengungen bisweilen deutliche Verschlechterungen hervor. Mit Besserung des Allgemein-

zustandes kann es auch zur Hebung des Sehens kommen. Selten ist — im Gegensatze zur tabischen Atrophie — eine vollständige Erblindung (Eulenburg); auch ist ein Zurückgehen selbst der letzteren beobachtet worden. Am ehesten ist dauernde Sehschwäche zu befürchten, wenn sich die Amblyopie plötzlich entwickelt und schnell fortschreitet. In der Mehrzahl der Fälle tritt der Process doppelseitig auf. Die Sehstörung beruht meist auf der Entwicklung eines centralen Scotoms, das anfänglich sich auf Herabsetzung der Farbenempfindung beschränken kann. In anderen Fällen tritt die periphere Gesichtsfeldeinengung zuerst auf; selten combiniren sich beide Störungen.

Der anatomische Befund nimmt eine Mittelstellung zwischen der reinen Atrophie (bei Tabes) und der retrobulbären Neuritis (bei Intoxicationen) ein. Zuerst tritt eine Kernwucherung in dem feinen Bindegewebe zwischen den Nervenfasern ein, später werden auch die grösseren Septa des groben Maschenwerkes und die innere Sehnervenscheide ergriffen, aber es kommt nicht zu den starken Bindegewebs-Hypertrophien der eigentlichen interstitiellen Neuritis. Secundär gehen die Nervenfasern atrophisch zu Grunde. Es zerfallen ziemlich früh die Markscheiden, während die Axencylinder noch lange erhalten bleiben. Secundäre Atrophie von dem Krankheitsherde aus fehlt oft ganz oder ist gering. Hierdurch erklärt sich auch das oft lang bestehende normale Aussehen der Papille. Die Netzhaut bleibt — im Gegensatz zur Tabes — gut erhalten, es besteht keine Atrophie der Ganglienschichte. Die Opticusgefässe sind an den ergriffenen Stellen vermehrt und erweitert und zeigen eine, wenn auch nicht sehr hochgradige Wandverdickung (Uhthoff). Die Gefässerkrankung ist im übrigen bei den sonstigen sclerotischen Veränderungen des centralen Nervensystems neuerdings als Ausgangspunkt des Processes betrachtet worden: besonders in den kleineren und frischen Herden findet sich oft ein periarteritisches, endarteritisches, bisweilen thrombosirtes Gefäss (Ribbert).

Landry'sche Paralyse. Geschwülste und Verletzungen des Rückenmarks.

Die Landry'sche Paralyse (acute, auf- oder absteigende Paralyse) entspricht nach Leyden-Goldscheider anatomisch keinem einheitlichen Process, vielmehr ist eine bulbäre oder medullare und eine neuritische Form zu unterscheiden. Die erstere umfasst das von Landry (1859) gegebene Krankheitsbild. Die schlaffe Lähmung beginnt an den Beinen, dann steigt sie nach oben, ergreift Bauch-, Rumpfmuskeln, Arme und schliesslich Athmungsmuskeln, Zunge und so fort. Mastdarm und Blase bleiben frei. Das Sensorium ist ungetrübt. Die Sehnenreflexe verhalten

sich verschieden. Der Tod erfolgt in 2—14 Tagen; jedoch kommt auch Heilung vor. Nur ausnahmsweise wurden bei dieser Affection Augenmuskellähmungen constatirt. —

Bei Rückenmarksgeschwülsten sind Augenaffectionen ebenfalls ausserordentlich selten. Die Pupille wird beim Ergriffensein des ciliospinalen Centrums in Mitleidenschaft gezogen. Hirt[131] sah in einem Falle Pupillenstarre, linksseitige Ptosis und Abducenslähmung neben Ataxie. Bei der Section fanden sich 15—20 Cysticercusblasen im oberen Theile des Wirbelkanals unterhalb der Pia.

Die Symptome der Verletzung und Erschütterungen des Rückenmarks, wie sie zuerst besonders oft in England nach Eisenbahnunglück (Railwayspine) beobachtet wurden, zeigen meist eine Mischung mit solchen, die auf Gehirnerschütterung zurückzuführen sind. Abgesehen von den sofort eintretenden Erscheinungen (allgemeine Prostration, Lähmungen, kühle Extremitäten, Benommenheit, Netzhautblutungen) kommen verhältnissmässig häufig Fälle zur Beobachtung, bei denen sich das Leiden erst nach einiger Zeit entwickeln. Es treten körperliche Schwäche, Schmerzen, Aenderungen der Gemüthsstimmung, Hyperästhesien der Sinnesorgane, Opticusatrophie etc. auf. Hier finden wir dann auch die Symptome der traumatischen Neurose (siehe unten): Klagen über Asthenopie, Blendung, Schmerzen im Auge und Kopf, ausnahmsweise concentrische Gesichtsfeldeinengung. Oft ist es schwer, diese functionellen Neurosen von Simulation zu unterscheiden.

Bei den Verletzungen, die besonders den oberen Theil der Wirbelsäule getroffen, hat man Stauungserscheinungen an der Papilla optica, Hyperämie und Neuritis gesehen (Albutt). Aber auch nach Stoss gegen die untere Partie des Rückenmarks trat in einem Falle, den Thorowgood[174] beschrieb, nach einer Woche Nebel vor den Augen ein, und das Sehen schwand auf beiden Augen bis auf quantitative Lichtempfindung. Es bestand Neuritis optica; nach drei Monaten war das Sehvermögen normal, die Sehnerven erschienen aber blass und anämisch.

Polyneuritis.

Die Polyneuritis (multiple Neuritis, Leyden), welche mit reissenden Schmerzen beginnt, denen sich schlaffe Lähmungen anschliessen, befällt nicht selten die Augenmuskulatur, besonders der Abducens leidet öfter (Bohde[180]). Bemerkenswerth ist, dass in einzelnen Fällen vom Oculomotorius verschiedene äussere Aeste getroffen waren, während die innere Augenmuskulatur (Iris und Accommodationsmuskel) frei blieb. In dem Falle von Damront-Meyer (cf. Marina l. c., S. 126) bestand vollständige doppelseitige Ophthalmoplegie bei vorhandener Pupillenbewegung und

Accommodation. Die Section ergab Neuritis bei Intactheit des Oculomotoriuskernes. Gleichzeitig bestand Ptosis, wie auch noch in einzelnen anderen Fällen. Opticuserkrankungen sind selten.

Die multiple Neuritis tritt besonders nach erschöpfenden Krankheiten, nach Infectionskrankheiten und Intoxicationen auf (hochgradige Anämie, Tuberculose, Masern, Scharlach, Influenza, Typhus, Dysenterie, Diphtherie, Blei-, Arsenikvergiftungen). Bei den meisten dieser Ursachen spielt die herabgesetzte Ernährung eine Rolle. Edinger[154] sucht das Entstehen der Lähmungen hier und in einer Reihe anderer Nervenleiden dadurch zu erklären, dass Nerv und Zelle bei abnormem Stoffwechsel den normalen, respective für sie abnormen Anforderungen der Function nicht gewachsen sind, und dass sie deshalb zerfallen, weil zu wenig vom Verbrauchten wieder ersetzt wird. Aber es wirft sich doch die Frage auf: warum bleiben dann bei den oben erwähnten Augenmuskellähmungen so constant die inneren Augenmuskeln frei, da doch gerade an den Sphincter iridis und an den Accommodationsmuskel die grössten Ansprüche gestellt werden? Andererseits werden letztere, wie Edinger selbst hervorhebt, wieder bei der Tabes besonders oft ergriffen.

4. Neurosen.

Hysterie.

Die Erkrankungen des Sehorgans bei Hysterie sind ausserordentlich mannigfaltig. Man wird dies erklärlich finden, wenn man die Erklärung von Moebius annimmt: nach ihm sind „hysterisch alle diejenigen krankhaften Veränderungen, welche durch Vorstellungen verursacht sind". Da es sich demnach um eine Psychose handelt, so entsprechen die subjectiven Angaben sehr häufig nicht den objectiven Befunden. Hierdurch entsteht dann leicht der Verdacht der Simulation oder Aggravation. Noch mehr erschwert wird die Diagnose, dass eben Täuschungsversuche bei der Hysterie, und zwar in höherem Grade, als wir es meist sonst gewohnt sind, zur Tagesordnung gehören. Der Einwand, mit dem hier und da das Vorhandensein absichtlicher Täuschung abgelehnt wird, dass man nämlich keine Gründe für dieselbe finden kann, ist bedeutungslos: einmal spielen sich die psychischen Vorgänge und Ueberlegungen zum Theil in einer anderen Weise als bei geistig Normalen ab, so dass wir sie eben nicht als rationell betrachten, oder aber auch, es bleiben uns die Gründe, die ganz verständlich sind, eben unbekannt. Eines sehr merkwürdigen Falles, wo Krankheit und Lüge Hand in Hand gingen, erinnere ich mich aus meiner ersten Assistentenzeit. Ein junges Mädchen litt — neben sonstigen nervösen Symptomen — an Blepharospasmus und kam in die v. Graefe'sche Augenklinik. v. Graefe

fand, dass bei Druck auf den Nervus supraorbitalis der Spasmus stand. Nach Durchschneidung des Nerven trat kurze Heilung ein. Dann wieder Blepharospasmus, dem sich Zuckungen in anderen Gesichtsmuskeln anschlossen. Neuer Druckpunkt, wieder Durchschneidung. Zeitweise Heilung, der wieder ein Recidiv folgte. So spielte sich der Process lange Zeit fort, bis schliesslich ungefähr an allen möglichen Druckpunkten des Gesichtes und Mundes mit demselben Erfolg die Durchschneidung der Nerven erfolgt war. Zwei Jahre später fand ich das Mädchen — das jetzt etwa 19 Jahre alt war — auf der Augenstation der Charité. Blepharospasmus bestand nicht mehr, es hatten sich aber hysterische Krämpfe mit Anästhesie eingestellt; dabei Conjunctivitis mit leichter Hornhautaffection; beide schienen traumatischen Ursprungs zu sein. In demselben Zimmer lag hinter einem Schirm ein Mädchen mit schwerer Diphtheritis conjunctivae. Mit dieser Kranken machte sich unsere Hysterica viel zu schaffen. Eines Morgens bei der Visite finde ich, dass das obere Lid eines Auges bei ihr stark ödematös angeschwollen ist und starke Absonderung vorhanden war. Auf meine Frage, was sie denn mit dem Auge gemacht habe, antwortet sie: „Nichts“. Als ich das obere Lid umkehre, fällt ein kleines Stückchen Schwamm aus dem Bindehautsack. Bald entwickelte sich Diphtherie, die auch das andere Auge ergriff und mit schweren Hornhautflecken schliesslich endete. Es hatte sich also das Mädchen ein Stück von dem Schwamme, mit welchem die Diphtheriekranke sich das Auge auswusch, abgerissen und unter das Lid gestopft. Sie wusste durch ihren langen Aufenthalt auf der Abtheilung sehr gut, dass sie sich damit der Gefahr der Erblindung aussetzte. Nach mehreren Jahren sah ich die Person wieder auf der Nervenabtheilung, wo sie an schweren hystero-epileptischen Anfällen litt.

Dieser Fall zeigt wie so viele andere — ich erinnere nur an das imitirte Blutbrechen —, dass man Hysterischen gegenüber ausserordentlich vorsichtig sein muss, wenn man sich nicht directen Betrügereien aussetzen will. Ob diese als Folge ihrer Krankheit aufzufassen sind, indem ihre psychische Störung sie dazu veranlasst, ist eine andere Frage: aber keinesfalls darf man die einzelnen absichtlich nachgeahmten oder hervorgerufenen Krankheiten als dem Symptomencomplex der Hysterie zugehörig betrachten. Ein Beobachter, der im obigen Falle vertrauensseliger gewesen wäre als ich, hätte uns vielleicht mit der Entdeckung beglückt, dass die diphtheritische Conjunctivitis als eine hysterische Affection auftreten könne: durch Analogien mit vasomotorischen und trophischen Störungen, die bei diesem Leiden vorkommen, wäre eine derartige Annahme vielleicht sogar noch wissenschaftlich gestützt worden. Mancherlei Beobachtungen und Mittheilungen über Augenaffectionen Hysterischer sind zweifellos in ähnlicher Weise entstanden.

Bezüglich des Sehvermögens kommen die verschiedenartigsten Störungen bei Hysterischen vor: selbstverständlich handelt es sich nicht immer um Frauen, auch Männer sind, wenn auch in geringerer Zahl, hysterisch, ebenso Kinder.

Gar nicht zu trennen wären Täuschungen und functionelle hysterische Störungen, wenn man, wie Schwarz[71] will, das ausschlagende Gewicht bezüglich der Diagnose „hysterische Sehstörung" darauf legen wollte, dass sie durch Suggestion wenigstens zeitweise gebessert werden könne. Letzteres hängt zum grossen Theil von der Art und Energie der Untersuchung ab, da auch Simulanten sich hierdurch oft veranlasst sehen, erheblich bessere Sehschärfen gegenüber ihren ersten Aussagen, wo sie bisweilen nur Hell und Dunkel unterscheiden wollen, im Verlaufe der Prüfung zuzugeben. Aber auch bei Normalsehenden, die nicht täuschen wollen, finden sich im Beginn öfter Gesichtsfeldeinengungen, da sie meinen, sie müssten das periphere Prüfungsobject vollkommen scharf und deutlich sehen, oder weil sie nicht aufpassen.

In gleicher Weise halte ich auch die von Schwarz als „hysterisch" aufgefasste Sehstörung, die Schnabel[72] als „Sehstörung durch Suggestion bei Kindern". bezeichnet, nicht für hierher gehörig. Letzterer Autor beschreibt dieselbe in folgender Weise. Sonst ganz gesunde Kinder (vom 10. bis zum 16. Jahre), die für die Ferne mit Concavgläsern besser sehen wollen, erkennen kleine Schrift in der Nähe gar nicht und grosse Schrift nur, wenn sie dieselbe dicht heranführen; aber dieser scheinbare Accommodationskrampf hebt sich, wenn man allmälig, den Kindern unbewusst, immer schwächere Gläser nimmt, so dass sie schliesslich mit Plangläsern vollkommen gut sehen. Nach Schnabel beruht dies darauf, dass die Kinder beobachten, wie ein grosser Theil ihrer Schulgenossen kurzsichtig ist und schliesslich durch Brillen von den Störungen der Kurzsichtigkeit befreit wird. Durch Autosuggestion halten sie sich nun schliesslich selbst für kurzsichtig und geberden sich so; sie sind von der Vorstellung beherrscht, dass ein Hinderniss für das Zustandekommen von Gesichtswahrnehmungen bestehe, — ähnlich wie bei der hysterischen Amblyopie. Diese Erklärung für ein auch von mir öfter beobachtetes Vorkommen kann man geben; man kann aber ebenso die andere Deutung annehmen, dass die Kinder aus irgend einem Grunde lügen. Dafür spricht auch das, was Schnabel selbst anführt: „Der Grund dafür, dass der scheinbare Accommodationskrampf fast nur bei Knaben vorkommt, dürfte wohl darin zu suchen sein, dass auch unter den Knaben, welche ganz gut in die Ferne sehen, viele sind, die den Wunsch haben, eine Brille tragen zu können, während unter den Mädchen selbst jene, denen eine Brille sehr gute Dienste leisten würde, sich vor der Nothwendigkeit des Brillentragens fürchten." Unter diesen Verhältnissen dürfte es meines

Erachtens ganz in der Willkür des jeweiligen Untersuchers liegen, ob er von „Autosuggestion“ oder von „Lügen“ sprechen will: ich halte letzteres für angemessener und jedenfalls dann den Thatsachen voll entsprechend, wenn, wie hier, keinerlei sonstige Symptome der Hysterie oder einer Psychose vorliegen. Dies gilt auch für die Mehrzahl der nicht allzu seltenen Fälle, wo schulpflichtige Kinder plötzlich mit der Klage kommen, auf einem Auge nichts zu sehen, und die Untersuchung mit Prismen etc. gute Sehschärfe constatirt. Meist war es eine vorangegangene Conjunctivitis, auf Hyperopie beruhende Asthenopie oder Aehnliches, wodurch zuerst die Aufmerksamkeit auf das Auge gerichtet wurde; eine Uebertreibung der vorhandenen Anomalie führte zur Klage über Erblindung. Man muss eben überall eine gewisse Vorsicht bezüglich der subjectiven Angaben beobachten und jedenfalls die Gesammtconstitution und sonstige nervöse Störungen zur Beurtheilung heranziehen.

Verhältnissmässig selten besteht doppelseitige Amaurose. Von Mendel[57] ist ein derartiger Fall, der acht Monate dauerte, beschrieben worden. Ein 26jähriges hysterisches Mädchen, welche zeitweise Delirien und maniakalische Anfälle bekam, war erblindet; negativer ophthalmoskopischer Befund. Die Pupillen waren theils eng, theils weit, theils reagirten sie auf Licht, theils nicht. Mauthner, der den Fall in Nagel's Jahresbericht referirt, fügt jedoch hinzu, dass Simulation nicht ausgeschlossen sei, da bei dem sich dem Auge näherndern Finger öfter Zwinkern eingetreten sei, ebenso hätte die Umgebung behauptet, dass die Kranke zeitweise sähe. Uebrigens ist es nicht undenkbar, dass eine Amaurose eine gewisse Zeit lang bestanden habe, dann aber nach ihrem Aufhören von der Kranken simulirt worden sei.

Auch Jacobson*) führt kurz einen, wie mir scheint, ebenfalls nicht zweifellosen Fall an. „Eine unverheiratete Hysterica, fast 30 Jahre alt, erblindete unter wechselnden Spasmen auf beiden Augen ohne Spur von Lichtschein, ohne Reaction der stark erweiterten Pupille auf Lichteinfall, für mehrere Wochen. Kurze Amblyopien waren vorausgegangen. Während der ganzen Zeit war im Augenhintergrund nicht die geringste Veränderung zu constatiren.“

Weiter beobachtete Oppenheim[74] einen Fall, in dem die doppelseitige Blindheit Monate lang und selbst über $1^1/_2$ Jahre andauerte und sich innerhalb eines Decenniums 13mal wiederholte. Die Bulbi befanden sich dabei andauernd in Convergenzstellung, die Pupillen waren eng, reagirten aber noch auf Lichteinfall. Dabei hingen die oberen Augenlider weit herab wie bei einer unvollkommenen Ptosis.

---

*) Beziehungen der Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans etc., S. 59.

Dass kürzere und vorübergehende doppelseitige Erblindungen bei Hysterischen vorkommen, ist wohl erwiesen: wenigstens wenn wir die Sache so auffassen, dass die Kranken nichts zu sehen „glauben". So soll eine 40jährige unvereheliclite Person jedesmal beim Eintritt der Menstruation für mehrere Stunden erblindet sein (Mendel[57]). Es kann sich gelegentlich auch um ein Flimmerscotom (siehe dieses) handeln, gerade so wie die beobachteten Hemianopsien darauf zurückzuführen sein dürften.

Einseitige Erblindungen werden häufiger angegeben. Da in der Regel aber kein pathologischer ophthalmoskopischer Befund vorhanden ist und die Pupillen dauernd gut reagiren, so fehlt uns der objective Nachweis; bei dieser „subjectiven" Erblindung aber bleibt es natürlich oft zweifelhaft, ob es sich wirklich darum handelt, „dass durch einen noch wenig erforschten Mechanismus bei den Hysterischen die optischen Reize nicht anerkannt werden — neutralisirt sagt Bernheimer —" (Bruns) oder ob wir es in dem Einzelfalle vielleicht doch mit einer absichtlichen Täuschung zu thun haben. Man könnte Analogien machen mit der Unterdrückung des Bildes eines Auges, wie wir es beobachten, wenn wir mit einem Auge mikroskopiren, ohne das andere zu schliessen. Aber es trifft das doch nicht zu, da eben auch bei Verschluss des sehenden Auges das angeblich blinde nicht sehen soll. Jedenfalls haben wir unter normalen Verhältnissen nichts, was sich damit vergleichen lässt. Fast in allen genau untersuchten Fällen hat sich herausgestellt, dass eben Momente vorliegen, welche wir bei reeller Erblindung nicht finden. Besonders häufig haben Versuche mit Prismen (Basis nach unten vor ein Auge gelegt: es entstanden übereinanderstehende Doppelbilder, trotzdem ein Auge blind sein sollte) oder mit stereoskopischen Vorlagen, welche wie die Burchardt'schen für jedes Auge eine etwas abweichende Form haben, ergeben, dass die Betreffenden mit dem angeblich blinden Auge doch sehen: sie sahen eben, wenn sie sich nicht bewusst waren, dass das „blinde" Auge beim Sehact in Anspruch genommen wurde (Schweigger).

Nicht ganz in dieses Gebiet gehören die Fälle, welche Leber[91] in seiner Mittheilung „über periphere Sehnervenaffectionen bei Hysterischen" gibt. Es handelt sich hier um hochgradige einseitige Amblyopien, die auf centralen Scotomen beruhten und nachher eine partielle weisse Verfärbung der Papille zurückliessen: — ein bekanntes Bild der Neuritis retrobulbaris. Den hysterischen Charakter der Affection sieht Leber in der raschen und ziemlich vollständigen Rückbildung der Sehstörungen und in dem anfangs ganz oder nahezu ganz negativen Augenspiegelbefund. In mehreren Fällen gingen dem Auftreten der Amblyopie Unwohlsein und Fieber voran. Im allgemeinen bestanden also die Symptome der retrobulbären Neuritis, und es ist nicht abzusehen, weshalb nicht auch Hyste-

rische von derselben befallen sein sollen. Auffallend ist die schnell auftretende hochgradige Amblyopie: hier dürfte allerdings das nervöse Leiden eine Rolle mitspielen und, wie auch sonst öfter, Anlass geben, im Anschlusse an eine verhältnissmässig geringe locale Erkrankung abnorm schwere functionelle Störungen hervorzurufen.

Ebenso wie Erblindungen kommen Amblyopien höheren oder geringeren Grades zur Beobachtung. Nach Charcot sind, wenn Hemianästhesie besteht, die Sehstörungen auf der entsprechenden Seite höhergradig, — ein Symptom, das nicht immer zutrifft.

Ferner findet sich mit der Schwachsichtigkeit in einer Zahl von Fällen auch eine concentrische Gesichtsfeldeinengung. Diese Erkrankung, Anaesthesia und Hyperaesthesia retinae, ist von v. Graefe und Schweigger, der sie als Gesichtsfeldamblyopie bezeichnet, besonders studirt worden. Sie geht bisweilen mit stärkerer Lichtempfindlichkeit (Hyperästhesie) der Augen einher und befällt in der Regel beide Augen. Auch Blepharospasmus und Muskelzuckungen sind bisweilen dabei. Der Symptomencomplex kommt übrigens vor, ohne dass sonstige Zeichen der Hysterie vorhanden sind. Meist handelt es sich jedoch um nervöse oder anämische Individuen im Alter bis zum 15., selten bis zum 25. Lebensjahre, um Reconvalescenten von schweren Krankheiten, um Kinder, die von Masern, Scharlach, Typhus genesen sind. Oefter bildet eine psychische Erregung die directe Veranlassung. Mit Recht räth daher Förster, diese Leiden von den eigentlich hysterischen Affectionen zu trennen.

Die Sehschwäche entwickelt sich hier in der Regel sehr schnell. Sie ist meist nicht gross, etwa $^1/_3$, $^1/_4$ bis höchstens $^1/_{10}$ der normalen Sehschärfe. Dabei ist das Gesichtsfeld ziemlich regelmässig concentrisch eingeengt; jedoch wechseln die Angaben an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Tageszeiten öfter. Wird die Prüfung in verschiedener Entfernung an einer Tafelfläche (campimetrisch) vorgenommen, so zeigt sich den physikalischen Gesetzen entsprechend bei grösserem Abstande auch eine Grössezunahme des Gesichtsfeldes, ja, da bei der Accommodationserschlaffung sich das Gesichtsfeld noch erweitert, so wird die Vergrösserung in noch etwas höherem Masse, als es der zunehmenden Entfernung entspricht, erfolgen (Groenouw[58]). Auch Wollenberg[36] fand, dass, wenn man bei Hysterischen mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung an einer Tafel das Gesichtsfeld aufnimmt und durch allmäliges Abrücken des Patienten die Entfernung vom Fixirpunkt vergrössert, sich in der Mehrzahl der Fälle ein deutliches, wenn auch langsames und meist nicht in bestimmtem Verhältnisse zur Entfernungszunahme stehendes Anwachsen des Gesichtsfeldes nachweisen lässt. Dies muss eben eintreten, wann wir nicht an absichtliche Täuschungen denken sollen (siehe traumatische Neurose). In einzelnen Fällen kann es auch zu centralen Scotomen kommen. So

beschrieb v. Graefe[59] einen hierhergehörigen Fall. Bei einem 8jährigen Knaben, wo sich die Symptome nach Convalescenz von Masern entwickelt hatten, stellte sich plötzlich, nachdem sich Tags vorher die Hyperaesthesia retinae sehr gesteigert hatte, völlige Wiederherstellung der Gesichtsfeldperipherie, zugleich aber beiderseits ein grosses centrales Scotom ein, wodurch die bis dahin $^1/_2$ betragende Sehschärfe auf $^1/_{40}$ bei excentrischer Fixation sank. „Die Wendung war mir so auffällig,“ schreibt v. Graefe, „dass ich den Angaben anfänglich kein Vertrauen schenkte, bis mich die Messung des Scotoms in verschiedenen Entfernungen und der weitere Verlauf der Sache eines Besseren belehrte.“

Aber selbst ohne centrale Sehschwäche kommen concentrische Gesichtsfeldeinengungen bei Hysterischen vor. Es handelt sich dann vorzugsweise um solche, die an Sensibilitätsstörungen leiden (Féré, Parinaud). Aus Beobachtungen von v. Frankl-Hochwart und A. Topolanski[76] ergibt sich auch, dass ein gleichmässiges Steigen und Fallen der Intensität der Sensibilitätsstörungen mit Verkleinerung und Vergrösserung des Gesichtsfeldes einhergeht. Die Gesichtsfeldeinengung ist am ausgesprochensten auf dem Auge der anästhetischen Körperseite vorhanden, in den meisten Fällen aber auch auf dem der fühlenden Seite. Ich bedaure nur, dass die genannten Autoren, welche mit besonderer Vorsicht untersuchten, nicht auch vergleichende campimetrische Messungen des Gesichtsfeldes vornahmen. Mit der Einschränkung des Gesichtsfeldes zeigte sich ihr congruent eine bedeutende Herabsetzung des Licht- und Farbensinnes.

Jedoch kann auch bei Hysterie mit Sensibilitätsstörungen jegliche Störung der Sehfunctionen fehlen; es ist dies Regel bei Hysterie ohne Sensibilitätsstörungen. Als Ausnahmen, die aber nichts der Hysterie Eigenthümliches anzeigen dürften, sind übernormale Gesichtsfelder und Hyperästhesie für Licht und Farben beobachtet (v. Frankl-Hochwart und A. Topolanski, Freund).

In einem Falle von hysterischer concentrischer Gesichtsfeldeinengung und hochgradiger Amblyopie fand Leber*) zerstreut im Opticus atrophische Veränderungen, die jedoch, wie er selbst sagt, die hochgradige Amblyopie und, wie ich hinzufügen möchte, die hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinengung in keiner Weise erklärten. Meines Erachtens handelte es sich um einen zufälligen Befund.

Neben Störungen der Farbenempfindung ist sogar totale Farbenblindheit bei Hysterischen beobachtet worden (Landolt). Oft besteht dabei eine Verkehrung der physiologischen Farbengrenzen: während sonst Blau am meisten peripher erkannt wird, geben Hysterische oft Roth als die Farbe an, die sie zumeist und am weitesten peripher wahrnehmen.

---

*) v. Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde, Bd. V, S. 985.

v. Graefe glaubte die Ursache der Gesichtsfeldeinengung bei der Anaesthesia retinae in einer Erkrankung der äusseren Schichten der Netzhaut suchen zu sollen, da bei Druck auf den Bulbus in der Peripherie, trotzdem eine Gesichtsfeldeinengung bestand, dennoch Lichterscheinungen auftreten. Diese Phosphene seien Folge der Reizung der in ihrer Function erhaltenen Nervenfaserschicht. Schweigger hebt hervor, das bei der runden Gestalt der Phosphene nicht die Reizung der Nervenfaserschicht als Ursache gelten könne, da alsdann mehr eine keilförmige Gestalt zu erwarten wäre. Es folge aus dem Versuche nur, dass die mechanischen Reize auf die Netzhaut noch auf Stellen wirken, wo die Lichtempfindung aufgehoben ist.

Wilbrand[89] hat neuerdings versucht, die concentrische Gesichtsfeldeinengung bei functionellen nervösen Sehstörungen durch eine gewisse „Unterwerthigkeit“ der Augen zu erklären. Er stützte sich dabei auf die Hering'schen Anschauungen und eigene Versuche über Gesichtsfeldbestimmungen im Dunkelraum. Die gesteigerte Lichtempfindlichkeit, die das Auge allmälig beim Aufenthalt in dunklen Räumen gewinnt, die Adaptation (Aubert), wird von Hering[77] als „Erholung der Netzhaut“ aufgefasst. Letztere ist voll erholt, wenn nach längerem Aufenthalt im Dunkeln keine Steigerung der Lichtempfindlichkeit mehr eintritt, sie wird „unterwerthig“, sobald sie der Lichteinwirkung wieder ausgesetzt ist: bei der Unterwerthigkeit ist also die Lichtempfindlichkeit verringert. Kommt das unterwerthige Auge aus dem Hellen in einen dunklen Raum und wird daselbst am Perimeter das Gesichtsfeld mit Leuchtfarbe — wie Wilbrand es gethan — geprüft, so zeigt es eine Einengung des Gesichtsfeldes, die sich aber verhältnissmässig schnell ausgleicht. Bei dem functionell-nervösen Auge tritt diese Erweiterung unverhältnissmässig langsam auf. Dasselbe gilt auch nach Wilbrand's Versuchen für das centrale Sehen bei verringerter Beleuchtung. Wenn man im Dunkelkasten des Förster'schen Photometers, der durch eine minimale Lichtquelle (2 mm^2) beleuchtet wird, nach schwarzen Strichen auf weissem Grunde sehen lässt, so bedarf es einer gewissen Zeit, ehe das aus dem hellen Lichte kommende Auge sie erkennt. Diese Zeit ist erheblich geringer bei normalen als bei unterwerthigen Augen.

Nach Hering tritt durch die Einwirkung des Lichtes auf eine, in den Retinazapfen enthaltene Substanz eine chemische Zersetzung (Dissimilirung) ein, welche die Empfindung des Lichtes bewirkt. Die Sehsubstanz wird aber beständig wieder ersetzt (Assimilirung); dieser Vorgang wird am lebhaftesten sein, wenn das Auge im Dunkeln ist: er bewirkt die Empfindung des Schwarzen und Dunklen. Je grösser die Dissimilirung im Verhältniss zur Assimilirung ist, um so grösser ist die Helligkeitsempfindung. Halten sich nach längerem Aufenthalt im Dunkeln beide

Processe das Gleichgewicht, so erfährt die Lichtempfindlichkeit der Netzhaut keine Steigerung mehr; diesen Zustand hat Hering das „autonome Gleichgewicht" genannt. Tritt man in diesem in das Tageslicht, so entsteht ein Blendungsgefühl, da die Stärke der Lichtempfindlichkeit nicht nur von der Stärke des Reizes, sondern auch von der Menge der vorräthigen Sehsubstanz abhängt.

Wilbrand nimmt an, dass in der Peripherie die Sehsubstanz entsprechend der Verringerung der Retinalzapfen am schwächsten vorhanden ist. Besteht überhaupt Unterwerthigkeit, so wird sie am ehesten in der Peripherie hervortreten. Hochgradig unterwerthige Netzhäute finden sich nun bei Hysterischen mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung: hier ergibt schon die gewöhnliche Untersuchung bei Tageslicht mit dem weissen Quadrat (von $^1/_2$—1 *cm* Breitseite) die Einengung. Diese Unterwerthigkeit werde dadurch bedingt, dass bei der Hysterie ein hemmender Einfluss auf die Ursprungsstellen der centrifugalleitenden optischen Bahnen stattfinde, unter dessen Herrschaft von den Retinalstäbchen — von ihnen erhalten die Retinalzapfen nach Wilbrand's Ansicht ihren Wiederersatz — nicht die genügende Menge oder Qualität derjenigen chemischen Stoffe producirt würde, welcher die erregbare Substanz in den Retinalzapfen bedarf, um in der gleichen Weise wie im normalen Auge den Assimilirungsvorgang bewerkstelligen zu können. Unter diesen Verhältnissen ist bei Hysterischen die Lichtempfindung in den peripheren Netzhautpartien herabgesetzt, (daher die Einengung bei der Prüfung mit der weissen Kugel), jedoch nicht ganz aufgehoben, so dass grosse Netzhautbilder noch empfunden werden: damit erklärt sich dann auch die gute Orientirung trotz der concentrischen Gesichtsfeldbeschränkung. Das Bessersehen der Nervösen im Dunkeln (Nyktalopie) oder bei schwächerem Tageslicht führt Wilbrand auf ein Blendungsgefühl zurück, an dem dieselben leiden; letzteres trete beim nervösen Auge deshalb hervor, weil die Dissimilirung im Verhältniss zu dem langsamen Wiederersatz zu stark sei.

Gegen diese Anschauungen, wenngleich sie auf den ersten Blick manches Bestechende haben, lassen sich jedoch gewichtige Einwendungen erheben. Wenn in der angenommenen Weise eine Unterwerthigkeit der Netzhaut beim Aufenthalt im Licht eintreten sollte, so müsste doch sicher eine Abnahme der Sehschärfe am Nachmittage gegenüber der am Morgen vorhandenen nachweisbar sein. Dies ist aber nicht der Fall. Wilbrand selbst constatirte, dass er sogar nach fünf Minuten langem Hinstarren auf von der Sonne beschienenen Schnee seine Sehschärfe „kaum reducirt" fand. Dass es bei der Untersuchung im Dunkelzimmer dann allerdings einer längeren Zeit bedurfte, ehe er die Objecte erkannte, erklärt sich ausreichend durch die erforderliche Adaptation, welche um so länger dauert, je krasser die auf einander folgenden Lichtreize sind. Es ist uns dies weder unbekannt

noch überraschend; aber für nicht bewiesen halte ich es, dass hierbei immer die Ermüdung eine Rolle spielt, da dieselbe Erscheinung auch eintritt, wenn wir aus dem Dunkeln ins Helle kommen. Dann wird ihr allerdings in den obigen Ausführungen ein anderer Name und eine andere Deutung gegeben: nach meiner Ansicht handelt es sich jedoch um die gleichen Vorgänge der Anpassung an verschieden starke Lichtreize.

Auch den Ausführungen Wilbrand's, dass die Untersuchungsmethoden der centralen Sehschärfe bei Tageslicht zu grobe wären, um eine durch Ueberreizung der Macula bedingte Unterwerthigkeit erkennen zu lassen, kann ich mich nicht anschliessen. Gerade die Bestimmung der centralen Sehschärfe ist der höchsten Verfeinerung fähig. Auch würde ihre Abnahme durch die Beleuchtung um so eher hervortreten, da die Macula lutea am wenigsten Erholungsmomente hat: sie empfängt beständig schärfere und lichtstärkere Bilder als die Peripherie der Netzhaut. Sehr auffallend ist es ferner, dass diese „Unterwerthigkeit" keine Herabsetzung der centralen Sehschärfe herbeiführte selbst in den Fällen von Hysterie und nervöser Asthenopie, wo starke concentrische Gesichtsfeldeinengungen bestanden und eine so überaus lange Erholungsdauer nöthig war (bei einer Hysterica eine über 14stündige ununterbrochene Dunkelcur, S. 78).

Ferner ist bemerkenswerth, dass die concentrische Gesichtsfeldeinengung auf einem Auge oft stärker ist als auf dem anderen und wiederum, dass dem entsprechend die „Erholungs-Ausdehnung" eine verschieden grosse ist. Das wäre nur dann erklärlich, wenn bei Annahme cerebraler Ursachen die centrifugalen Nervenfasern, welche die Assimilirung regeln sollen, im Gegensatze zu den centripetalen vollständig gekreuzt verliefen und so für das eine Auge eine andere Innervation als für das zweite einträte. Es baut sich eben hier Hypothese auf Hypothese! Fällt die Annahme der Wirksamkeit und Bestimmung der centrifugalen Fasern für den Assimilirungsprocess, so bliebe als Ursache dieser functionellen Sehstörung bei Hysterischen nur der retinale Process der verlangsamten Assimilirung übrig, wie Wilbrand es auch früher annahm. Das passt aber wiederum nicht recht in das Bild der Hysterie, deren Störungen wir doch als von centralen Innervationsalterationen — seien sie auch durch periphere Leiden auf reflectorischem Wege angeregt — ausgehend aufzufassen pflegen.

In der That besteht kein Unterschied dieser an Unterwerthigkeit der Netzhaut leidenden nervösen Individuen von denen, bei welchen wir sonst eine Herabsetzung des Lichtsinnes nachweisen können: z. B. bei Retinitis pigmentosa, bei vielen Chorioidealaffectionen etc. Wenn man diese Patienten am Förster'schen Photometer prüft, so beobachtet man auch, dass ein längeres Gewöhnen an die geringe Beleuchtung des Dunkelkastens erforderlich ist, um die für diese Beleuchtung mögliche maximale Seh-

schärfe zu erreichen. Einzelne Autoren legen bekanntlich gerade das Hauptgewicht auf diese verlängerte Adaptationszeit. Es sind also analoge Zustände, wie sie Wilbrand für seine Hysterischen mit concentrischen Gesichtsfeldeinengungen annimmt: und hier liegen die Ursachen doch sicher peripher in der Netzhaut. Die gleichen Symptome finden sich bei der epidemisch auftretenden Hemeralopie (in Waisenhäusern, auf Schiffen etc.), wo ophthalmoskopisch keinerlei Abnormitäten nachweisbar und neben Ueberblendung allgemeine Schwächezustände als Hauptursache anzuschuldigen sind.

Im übrigen bietet gerade die Art, wie nach Wilbrand im Dunkelraum die Prüfung gemacht wird, wenig Garantie dagegen, dass absichtlich oder unabsichtlich Täuschungen von Seiten der Untersuchten vorkommen.

Ein weiteres Symptom, auf welches von manchen Autoren besonderes Gewicht gelegt wird, ist die schnelle Ermüdbarkeit der Netzhaut bei Neurosen, speciell bei Hysterischen. Zuerst hat Förster (1877) bei der Anaesthesia retinae auf diese Erscheinung hingewiesen. Man muss, wenn man seiner Methode folgt, zwei Gesichtsfelderaufnahmen am Perimeter machen. Führt man zuerst das Object (weisses Quadrat von $^{1}/_{2}$—1 *cm* Seitenlänge) in den einzelnen Meridianen stets von der Schläfenseite zur Nasenseite hin und notirt den Ort des Sichtbarwerdens und Verschwindens, so macht man es bei einer zweiten Aufnahme umgekehrt, indem man das Object von der Nase zur Schläfe führt. Bei vorhandener Ermüdung wird die Einführungsstelle peripherer liegen als die Ausführungsstelle des Objectes: es werden somit die in obiger Weise gefundenen Gesichtsfelder nicht congruent sein. Sie schneiden sich, wenn man sie in ein Schema einzeichnet, ungefähr im verticalen Meridian, jedes ist nach der Seite hin, wo das Object in das Gesichtsfeld eingeführt wurde, ausgedehnter als nach der anderen (Förster'scher Verschiebungstypus). Bequemer ist das Verfahren von Wilbrand. Er beschränkte sich auf die Untersuchung im horizontalen Meridian. Das Prüfungsobject wird von der temporalen Seite in das Gesichtsfeld eingeführt, den Ort des Eintrittes bezeichnete er mit 0 und führte dann das Object durch den horizontalen Meridian bis zur nasalen Seite; die Stelle des Verschwindens hier bezeichnete er mit 1 und kehrte dann sofort zur temporalen Seite zurück, um hier den Ort des Verschwindens mit 2 zu bezeichnen. Alsdann geht es wieder zurück zur nasalen Seite, wo der Ort des Verschwindens mit 3 bezeichnet wird, und so weiter. Bei dem Ermüdungsgesichtsfeld rückt der Punkt des Verschwindens dem Fixirpunkt immer näher: das Gesichtsfeld wird immer enger.

Wenn man als Ursache der Erscheinung eine Ermüdung der Netzhaut annehmen wollte, so würde es bei Ausführung der Förster'schen Methode absolut unverständlich sein, warum, wenn ich, beispielsweise von

der temporalen Seite beginnend, das Object durch den horizontalen Meridian zur nasalen Seite führe, dort eine Ermüdung eingetreten sein soll, während bei der sich gleich anschliessenden Einführung des Objectes in den nächstfolgenden, 15° tiefer liegenden Meridian auf der temporalen Seite bereits wieder volle Erholung vorhanden ist. Es müsste denn gerade die Netzhaut im Interesse des Perimetrirens so eingerichtet sein, dass sie immer hübsch meridianweis ermüdet! Anders ist es allerdings bei der Wilbrand'schen Methode, wo immer in demselben Meridian das Object hin- und hergeführt wird. Aber gegen die Annahme, dass die Netzhaut als solche ermüdet, spricht die Thatsache, dass, wie ich gefunden und Voges[75] durch eine grosse Reihe von Untersuchungen weiter festgestellt hat, das Gesichtsfeld sich regelmässig wieder erweitert, wenn der Untersuchte energisch aufgefordert wird, genau Acht zu geben und nicht eher das Verschwinden des Prüfungsobjectes anzugeben, ehe es ihm wirklich unsichtbar wurde. Es handelt sich demnach einfach um Schwankungen der Aufmerksamkeit, wie es auch Salomonsohn[78] und Fr. Schultze[80] in ihren Arbeiten ausgesprochen haben.

Dass bei Hysterischen und Neurasthenischen unter diesen Verhältnissen das Ermüdungsgesichtsfeld oft auftreten wird, wenn man eben nicht entsprechend die Aufmerksamkeit erregt, ist durchaus verständlich. Aber unter gleichen Verhältnissen habe ich[73] das Phänomen auch bei ganz Gesunden gefunden: eine Beobachtung, welche durch die Untersuchungen von Peters[79] und Voges bestätigt worden ist. Letzterer hat auch 46 Insassen der Göttinger Irrenanstalt geprüft und konnte bei 13 Fällen Ermüdungseinschränkungen nachweisen. Da er unter 154 körperlich gesunden Patienten der Göttinger Augenklinik (nur 7 von diesen hatten nervöse Störungen) in 67 Fällen Ermüdungseinschränkungen erhielt, so ist der Procentsatz bei den Geisteskranken erheblich geringer: sie geben eben mehr acht, da diese neue Unterhaltung ihr Interesse erregt und ihre Aufmerksamkeit anspannt, wie mein College Ludwig Meyer ganz zutreffend die Thatsache erklärte.

Das Erwähnte lässt es auch verstehen, wenn Förster und Wilbrand bei der Anaesthesia retinae das Ermüdungsphänomen so oft fanden, während Horstmann es vermisste. Auch mir kommt es selbst bei schwer Hysterischen ausserordentlich selten vor; ich frage allerdings wiederholt, ob nicht doch die Bewegung des Quadrates in der Gesichtsfeldperipherie wahrgenommen werde. Dann wird sie auch wahrgenommen! — Wie ich glaube, constatirt man auf diese Weise in regelrechter Form die Gesichtsfeldausdehnung; andere scheinen der Ansicht, dass man so ein normales Gesichtsfeld „suggerirt“!

Recht oft finden wir bei Hysterischen asthenopische Beschwerden (nervöse Asthenopie). Sie bestehen besonders darin, dass die Patienten

nicht dauernd in der Nähe arbeiten, nicht lesen oder schreiben können, weil sie Schmerzen bekommen. Dieselben zeigen sich oft nur im Brennen der Augen, im Gefühl von Trockensein, oder auch es scheint den Kranken, als ob das Auge umgekehrt werde; die eigentlichen Schmerzen sitzen in oder hinter dem Auge, sind bohrend, strahlen nach der Stirn aus. Hier wie auch sonst bei Ciliarschmerzen wird öfter neben dem Stirnschmerz noch ein durch eine schmerzlose Zone getrennter besonderer Schmerzpunkt am Hinterkopf beschrieben, der vielleicht dem letzten Endaste des Supraorbitalis entspricht. Gewöhnlich bestehen diese Sensationen selbst dann, wenn nicht Nahearbeit ausgeführt wird; mit letzterer aber steigern sie sich, so dass die Patienten bisweilen jahrelang sich von jedem andauernden Lesen oder Schreiben fernhalten. Oft sind damit Blendungserscheinungen verknüpft, die besonders auch des Abends beim Lampenlicht hervortreten. Letzteres ist übrigens keine Eigenthümlichkeit dieser Affection; Leute, die einfache äussere Augenentzündungen haben, empfinden die Blendung der Lampe in der Regel stärker und unangenehmer, als wenn sie sich im diffusen Tageslicht befinden. Der Gegensatz des hellen Lichtes zu dem verhältnissmässigen Dunkel der Umgebung bewirkt die Reizung. Alle diese Beschwerden sind sehr wechselnd in ihrer Intensität. Psychische wie körperliche Einflüsse sind dabei von grosser Bedeutung.

Förster hat der Affection den Namen Kopiopia hysterica gegeben. Die gewöhnliche Ursache sei eine chronische Entzündung des den Uterus umgebenden Zellgewebes: die atrophirende Parametritis chronica von Freund. Aber Förster führt selbst an, dass auch Männer, wenn auch selten, an dieser Kopiopia hysterica leiden, bei denen man „allerdings auch irgend einen Defect in der Geschlechtssphäre erwarten kann".

Wenn man den besprochenen Symptomencomplex auch bei hysterischen Individuen oft findet, so kommt er auch bei solchen vor, wo keine Spur von Hysterie vorliegt, und wo selbst irgend welche krankhafte Erscheinungen nervöser Natur fehlen. Speciell kenne ich Fälle, wo die Geschlechtsfunctionen vollkommen normal waren. Oefter besteht Chlorose, wenn auch in geringem Grade. Die Augen zeigen meist gewisse Anomalien: so Hyperopie, Astigmatismus, Insufficienz der Recti interni oder externi, Conjunctiviten und Blephariten geringen Grades. Bisweilen kann man auch eine unregelmässige, zu schwache und nicht ausdauernde Accommodationskraft nachweisen; aber die entsprechende Correctur durch Brillen oder anderweitige Behandlung hebt nicht wie sonst die Klagen. Es spielt hier eine Hyperästhesie mit, die man sonst nicht findet. Gewöhnlich bewirkt eine längere entsprechende Behandlung erhebliche Besserung und Heilung. Aber es ist nicht ausgeschlossen, dass bald wieder Rückfälle eintreten. Ausser Ausgleich der etwa vorhandenen Localaffectionen, nöthigenfalls bei Affection des Ciliarmuskels längere Atropinisirung, habe ich

besonders viel Erfolg von der Anwendung des constanten Stromes und der damit leicht zu vereinigenden psychischen Behandlung gesehen. Ausserdem innerlich Eisen, Tinctura Valeriana mit Tinctura Castorei, Zincum lacticum etc. Auch die Augendouche ist von Nutzen. Blaue Schutzbrillen können bisweilen nöthig sein.

Aehnlich wie bei der erwähnten Affection oft Spasmen und Insufficienzen des Accommodationsmuskels eine Rolle spielen, so sieht man dieselben auch an den äusseren Augenmuskeln hervortreten. Besonders handelt es sich um spastische Contractionen. So beobachtet man beispielsweise bei Hysterischen gelegentlich, wenn man sie ophthalmoskopirt, einen plötzlich auftretenden, in seinem Grade schwankenden spastischen Strabismus convergens. Aehnlich auch, wenn man sonst irgend einen manuellen Eingriff, wie etwa Oeffnen der Lider, Ectropioniren macht. Hierbei können auch zeitweis nystagmische Zuckungen eintreten, während ein eigentlicher dauernder Nystagmus als Symptom der Hysterie nie vorkommt. In den hysterischen Krampfanfällen eines 7jährigen Mädchens beobachtete ich rotatorischen Nystagmus der nach oben gerichteten Augen. Diese temporären Spasmen sind nicht allzu selten, — sie treten übrigens auch bei Nichthysterischen bisweilen auf. Eine hysterische Dame klagte mir, dass sie bisweilen plötzlich alles doppelt sähe. Während der Erzählung bemerkte sie, dass dieser Zustand eben eintrat. Ich constatirte jetzt, dass beide Augen auf eine Entfernung von etwa 10—15 *cm* in der Medianlinie convergirten, ähnlich wie Kinder sich gelegentlich im „Schielen“ üben. Die Pupillen waren verengt, entsprechend der Convergenz. Das erklärte natürlich sehr einfach das Doppeltsehen. Schweigger[63] hat ebenfalls einige derartige Fälle beschrieben, die nach ihm durch Contraction der Interni mit Beweglichkeitsbeschränkung der Externi bedingt sind. Dies ist symptomatisch sicher richtig, jedoch dürfte ätiologisch nur der Spasmus anzuschuldigen sein; um eigentliche Paresen des Antagonisten handelt es sich hier nicht.

Auch dauernder Strabismus in Folge von krampfhaften Contractionen tritt auf: meist besteht ein Strabismus convergens. Man kann es hier öfter erleben, dass nach einer Tenotomie sofort eine vollkommene Correction erreicht wird, dass aber nach einiger Zeit die Patienten wieder mit starkem Spasmus und entsprechendem Strabismus des tenotomirten Muskels zurückkehren.

Oft ist es schwer, eine Lähmung auszuschliessen, da die sonst unterscheidenden Momente versagen können. Besonders pflegt ein Beweglichkeitsdefect nach der anderen Seite hin ausgesprochen zu sein, der allerdings durch das Plus an Bewegung nach der Seite des contrahirten Muskels meist gedeckt wird. Da die spastische Contraction wechselnd ist, so kommen verschiedene Abstände der Doppelbilder vor, je nachdem man

das angesehene Object nach der Seite des Spasmus oder der entgegengesetzten führt. Bestehen aber dabei Accommodationsspasmen oder Blepharospasmus, Lichtscheu, Ciliarschmerzen, so ist die Diagnose eines einfachen Augenmuskelspasmus ziemlich sicher.

Bei längerer Beobachtung solcher Kranken stellt sich in der Regel heraus, dass keine Lähmungszustände vorliegen. Auch Nonne und O. Beselin[65], bei denen sich eine ausführlichere Literaturangabe über das uns beschäftigende Thema findet, berichten über zwei derartige Beobachtungen. Die erste Patientin war eine 24jährige Weissstickerin mit typischer „grande hystérie“: hochgradige Hypalgesie und Hypästhesie der ganzen linken Körperhälfte, Geruch, Geschmack, Gehör links erheblich schlechter, später kam auch eine 13 Wochen bestehende Lähmung der linken Körperhälfte hinzu, so dass sie im Bett liegen musste. Nachts häufig Krampfanfälle mit Trübung des Bewusstseins. Links wird die Sehschärfe erst nach längerem Zureden gut angegeben, Gesichtsfeld für Weiss um 10°—20° concentrisch eingeengt. Erhebliche Lichtscheu, das Auge wird zugekniffen und nur mit Mühe geöffnet. Bei Aufforderung, nach links zu sehen, folgt das rechte Auge frei, das linke Auge jedoch nur bis zur Mittellinie, entsprechend gleichnamige Doppelbilder mit zunehmendem Abstand bei der Bewegung nach links. Keine zuckenden Bewegungen. Etwas spastische Ptosis. Später wird constatirt, dass, während das linke Auge einem vorgehaltenen Gegenstande nicht über die Mittellinie folgt, es doch, wenn auch mit einigen Zuckungen, nach links fast bis zur normalen Grenze geht, wenn beim Augenspiegeln die Patientin aufgefordert wird, nach links zu sehen. Um eine Lähmung konnte es sich demnach nicht handeln; übrigens trat später Heilung des Strabismus ein.

Frost[199] hat einen Fall von Déviation conjuguée beschrieben, bei dem beide Augen nach unten und rechts gewandt waren; die Contractionen dauerten ein ganzes Jahr.

Ausserordentlich viel seltener als diese spastischen Zustände sind wirkliche Lähmungen der Augenmuskeln. Charcot, ebenso wie Moebius, zweifeln an deren Vorkommen; jedoch hat später Charcot einen Fall von hysterischer Facialislähmung veröffentlicht, gibt also das Bestehen hysterischer Lähmungen im Bereiche der Gesichtsmuskeln zu.

Von Guttmann, Duchenne, Leber, Parinaud, Borel, Röder, Wilbrand und Sänger, Nonne und Beselin[65] (siehe dort auch die näheren Literaturangaben) sind einzelne Fälle von hysterischen Lähmungen mitgetheilt: besonders war der Rectus externus befallen, aber auch Obliquus inferior, Rectus superior, Rectus inferior und internus werden erwähnt. Ich muss übrigens gestehen, dass ich mich bei der Durchsicht dieser Fälle nicht immer von dem Vorhandensein einer wirklichen Lähmung habe überzeugen können.

Betreffs der „hysterischen Ptosis“ wird von Borel[67] und anderen Schülern Charcot's die Lähmung als Ursache ausgeschlossen und ein Spasmus des Orbicularis angenommen. Den Unterschied zwischen spastischer und Lähmungsptosis soll bilden, dass bei ersterer die Augenbrauen der betreffenden Seite mit herabgezogen würden, bei letzterer dieselben, wenigstens beim Oeffnungsversuch, in die Höhe gingen. Ich habe aber Ptosis bei Hysterischen gesehen, bei denen letzteres durchaus zutraf und demnach eine Lähmung anzunehmen wäre. Auch fehlte das Heraufziehen des unteren Lides, das bei spastischer Ptosis durch Orbiculariswirkung eintritt. Ferner hebt Hitzig[68] hervor, dass in einem von ihm beobachteten Falle traumatischer Hysterie der obere Rand des unteren Lides eine leicht nach unten convexe Linie bildete, während diese Linie bei jeder spastischen Contraction des Orbicularis palpebrarum eine gerade ausmacht.

Meines Erachtens handelt es sich aber doch nicht um eine eigentliche Lähmung, sondern um ein einfaches, oft willkürliches Erschlaffen des Levator palpebralis. Wir beobachten diese Ptosisform auch sonst öfter, meist einseitig, wenn die Augen längere Zeit an Entzündungen gelitten haben, so besonders nach Trachom und phlyktänulärer Erkrankung: das Auge wird kleiner durch Herabsinken des oberen Lides. Von Spasmus ist alsdann nichts mehr zu bemerken — auch nicht am unteren Lide —; die Patienten geben sich sogar oft deutliche Mühe, das Auge durch Hebung des oberen Lides mittelst Contraction des Frontalis zu öffnen. Auch hier handelt es sich nicht um eine wirkliche Lähmung, sondern um eine Verringerung der Muskelkraft in Folge längerer Unthätigkeit oder um den Verlust eines ausreichenden Innervationsimpulses. Gerade bei dem Levator und Orbicularis sieht man nach dieser Richtung hin auch physiologisch erhebliche Unterschiede: bekanntlich können manche Menschen ihre Augen ungemein weit „aufreissen“, so dass man noch einen grossen Theil der weissen Sclera über der Cornea sieht, während andere nur gerade den Lidrand bis zum Hornhautrande heben können. Andere sind wieder gar nicht im Stande, ein Auge allein zu schliessen.

Wenn freilich ausgeprägter Blepharospasmus besteht und sich weiter auch Zuckungen der angrenzenden Muskeln hinzugesellen, so wird die Ptosis als spastische anzusehen sein.

Ich habe übrigens bei beiden Formen der hysterischen Ptosis öfter den heilsamen Einfluss der Suggestion beobachten können.

Ein 16jähriges Mädchen kam zu mir mit nicht-spastischer Ptosis des linken Auges. Sie war bereits sechs Wochen lang ohne Erfolg von augenärztlicher Seite deshalb behandelt worden. Ich sagte ihr, man könne durch Druck auf bestimmte Punkte ein sofortiges Heben des Lides erzielen. Bei Druck auf den linken Supraorbitalis hob sie darauf das Lid in voll-

kommenster Weise. Während des Gespräches liess ich von ihr unbeachtet den Finger los: das Auge blieb offen. Ich machte sie auf diese Thatsache aufmerksam, sagte ihr, wie ihre Eltern, die ich hereinrief, sich freuen würden, sie geheilt zu sehen, und dass sie nun dauernd das Auge offen halten könnte. Die Heilung blieb in der That dauernd.

Auch Mydriasis und Accommodationslähmungen sind bei Hysterischen beobachtet worden (Donath[101]). Für erstere nimmt man entweder einen Spasmus des Dilatators oder eine Lähmung des Sphincters an. Gewöhnlich war die Affection einseitig. Aber die Fälle sind sehr selten, und es ist durchaus nicht ausgeschlossen, dass das Einträufeln von Atropin hinter dem Rücken des Arztes, wie ich es öfter nachweisen konnte, eine Rolle dabei spielt. Einen besonders merkwürdigen Fall hat Röder[200] aus Rothmund's Klinik in München veröffentlicht. Ein 17jähriges hysterisches Mädchen hatte auf der linken Körperhälfte complete Anästhesie der Haut; das Auflegen verschiedener Metalle auf die betreffenden Partien bewirkte nicht Schmerzen (Alphalgesie) oder gar Krampf des benachbarten Muskels, wie es gelegentlich gesehen wird, sondern nur eine locale Unruhe und Unbehaglichkeit. Der linke Rectus externus war gelähmt; vor und nach einem hysterischen Anfalle zeigte sich eine Parese sämmtlicher Augenmuskeln (ob Parese oder Insufficienz, kann ich nicht aus der Krankengeschichte erkennen). Im Anfang der Beobachtung unvollkommen, aber nach dreiwöchentlicher Beobachtung definitiv, stellte sich eine vollständige Lähmung des Sphincter iridis und des Accommodationsapparates ein: zu derjenigen Zeit, in welcher ein hysterischer Anfall drohte oder vorangegangen war, liess sich die Pupillenerweiterung durch Einträufeln von Eserin in keiner Weise verändern, „so dass an einen Atropinmissbrauch von Seiten der Patientin gedacht wurde". (Meiner Ansicht nach mit voller Berechtigung; dass darauf zwei Wochen lang ein Uhrglas-Collodiumverband angelegt wurde und nach Abnahme desselben Eserin auch nicht wirkte, hebt meinen Zweifel nicht: bei der Schlauheit, welche Hysterische bei ihren Täuschungsversuchen anwenden, halte ich es doch für wahrscheinlich, dass sie Atropin, was ihr in einer Augenklinik leicht zugänglich war, benutzte. Abgesehen aber von der vollen Wirkungslosigkeit des Eserin, die wir bei wirklichen Lähmungen nicht finden, spricht auch für meine Vermuthung, dass erst nach längerem Aufenthalt in der Augenklinik die Mydriasis sich einstellte. Neuerdings hat Liebrecht[69] wieder einen Fall veröffentlicht, wo er durch eine Hysterica in dieser Weise absichtlich hintergangen wurde.) Die Sehschärfenbestimmungen gaben im Beginn stets Herabsetzungen in ziemlich breiten Graden zwischen $^1/_3$ bis $^1/_{20}$ der normalen. Es konnte jedoch durch Vorsetzen beliebiger Gläser, welche unmöglich die Refraction zu beeinflussen vermochten, volle Sehschärfe erzielt werden, wenn man entsprechend suggerirte. Dabei bestand monoculares Doppeltsehen; auch dieses konnte,

wenn man durch Vorlegen von Gläsern den Glauben an eine Veränderung des Zustandes erweckte, zum Verschwinden gebracht werden. Ebenso bestand eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, die aber sehr schwankte; Roth wurde weiter als Blau gesehen. (Schade, dass keine campimetrischen Gesichtsfeldmessungen vorgenommen sind: in derartigen Fällen, wo neben den durch Hysterie bedingten functionellen Störungen auch Täuschungsversuche vorliegen, ist es immer interessant, Beides einigermassen zu trennen.) Durch Anwendung des elektrischen Stromes, Auflegen beliebiger Metalle auf die anästhetische Haut konnte die Anästhesie hier zum Verschwinden gebracht und auf der entsprechenden Seite der anderen Körperhälfte hervorgerufen werden (Transfert, Burg); aber nicht zu allen Zeiten gelang das Experiment. Am Auge entstand, sobald durch Transfert Aesthesie hervorgerufen war, eine erhebliche Besserung: Verschwinden des monocularen Doppeltsehens und Vergrösserung des Gesichtsfeldes.

Wie bereits im Abschnitt „Pupille“ erwähnt, reagirt bei hysterischen Anfällen in der Regel die Pupille auf Licht; da bei epileptischen Anfällen dieselbe starr bleibt, so hat man hierin ein differenzielles Moment gefunden. Neuerdings beobachtete aber Karplus[90] bei verschiedenen Kranken mit zweifellos hysterischen Krampfanfällen weite, lichtstarre Pupillen; die längste Dauer der Starre betrug 20 Secunden. Durch Einlegung eines Lidhalters wurde die Beobachtung ermöglicht. Bernheim, der zwei dieser Patientinnen während der tonischen und klonischen Convulsionen ophthalmoskopirte, fand keine erkennbare Veränderung der Gefässfülle im Augenhintergrunde.

Das monoculare Doppeltsehen der Hysterischen ist bereits von Charcot und Parinaud beschrieben worden: beide betrachten es als Folge eines Accommodationskrampfes. Auch ich bin der Ansicht, dass eine durch partiellen Muskelspasmus veranlasste unregelmässige Krümmung der Linse die Erscheinung hervorruft.

Die Einwendung Roeder's gegen die Annahme eines Accommodationsspasmus als Ursache der Diplopie, die er bei Mittheilung seiner Krankengeschichte anführt, halte ich nicht für zutreffend. Wenn dort trotz Atropinisirung wirklich Diplopie bestand, so folgt eben daraus nur, dass die Patientin schon ursprünglich Astigmatismus hatte. Wenn aber die Doppelbilder selbst beim Vorhalten von Plangläsern verschwanden, so lässt sich dies durch Unterdrückung des schwächeren Bildes erklären: bei einer Kranken, die allerhand glaubhafte und unglaubhafte Aussagen machte und in dem Grade hysterisch war, kann neben der Suggestion noch vieles Andere mitspielen. Ich meine, Angaben solcher Kranken verdienen es kaum, sich mit ihrer Deutung den Kopf zu zerbrechen. Meine Anschauung bezüglich des Accommodationskrampfes wird gestützt durch eine

Beobachtung von Schwarz[71], dem es gelang, mit dem Augenspiegel in drei Fällen nachzuweisen, dass mit dem Augenblick, wo das Doppeltsehen auftrat, eine positive Accommodationsschwankung erfolgte.

Auch an binocularer Diplopie leiden Hysterische häufig, ohne dass eigentliche Paresen oder Spasmen der äusseren Augenmuskeln vorliegen. Es erklärt sich dies meist durch Muskelinsufficienzen. Bei der Mehrzahl der Menschen wird die binoculare Fixation und damit das Einfachsehen nur durch den binocularen Sehact und durch den Widerwillen gegen Doppelbilder erhalten. Ist dieser Widerwille gering (Mangel an Fusionstendenz) oder wird gerade mit Vorliebe das Doppeltsehen, das sich jeder durch Auseinandergehenlassen seiner Augenachsen hervorrufen kann, und das in Schwächezuständen (nach stärkerem Alkoholgenuss etc.) auch gelegentlich spontan eintritt, gepflegt und genau beobachtet, wie es von nervösen Individuen geschieht, so kann eine dauernde Plage daraus entstehen. In der Regel aber ist es auch bei Hysterischen nicht beständig und belästigt sie wenig. Entsprechend den sonstigen Beobachtungen bei Augenmuskelinsufficienzen kann die Entfernung der Doppelbilder von einander sehr schwanken: sie hängt ab von der centralen Innervation, die mehr oder weniger den Muskel anspannt. In diesem Sinne entspricht das Symptom auch den sonstigen hysterischen, deren Ursprung wir im Centralorgan zu suchen haben.

Chromhidrose wurde ebenfalls bei Hysterischen beobachtet. Gewöhnlich ist es eine bläuliche Färbung von verschiedener Nüancirung, die an der Haut der Lider, besonders des unteren Lides sich einstellt. Die Farbe kann auch schwarz oder braun sein. Wie es scheint, sind Fälle wirklicher Absonderung farbigen Schweisses sichergestellt. Den von Warlomont[81] sehr ausführlich auf der Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung 1864 mitgetheilten Fall würde ich allerdings nicht hierher zählen. Es handelte sich um eine schwer Hysterische, die unter anderem eine Zeit lang „in 24 Stunden tagtäglich etwa 250 Gramm schwarzes Blut ausbrach, in welchem sich Myriaden kleiner fadenförmiger Würmer bewegten“, und bei der sich „13 mal aus der Vagina ein fleischiger, faustgrosser Körper, in Farbe und Aussehen einer menschlichen Niere gleichend, entleerte“. Ich sehe auch nicht ein, weshalb ihn Warlomont gläubig betrachtet, nur weil einmal, nachdem die Patientin in seiner Gegenwart gebrochen hatte, die Lider eine entschieden bläuliche Färbung angenommen hatten. An anderen Tagen war bei stundenlanger Beobachtung nach vorheriger Reinigung der Lider, beziehentlich Collodiumbestreichung, keine Färbung eingetreten. Als man aber an einem weiteren Tage wieder 4 Stunden vergeblich gewartet, sah sich die Kranke genöthigt, das Zimmer auf 10 Minuten zu verlassen: als sie zurückkommt, waren die Augenlider auf der einen Seite von tiefstem Schwarzblau! Da, wo

der Collodiumüberzug gemacht war, hatte die Haut ihre normale Färbung beibehalten!

v. Graefe[81] berichtete anschliessend an diese Beobachtung, dass in zwei Fällen von Chromhidrose die Simulation ausser Zweifel gesetzt war, und spricht sein Bedenken gegen die immerhin wunderbare Krankheitsform aus. Die chemische Untersuchung hatte ergeben, das die färbende Substanz einmal Kohle, das andere Mal ein Eisensalz war. Auch Donders meinte, dass es gewisse Dinge gäbe, die man bei aller Umsicht und Gewissenhaftigkeit der bisherigen Zeugen doch selbst sehen müsste, um sie zu glauben. Später ist von Armaignac[82] wieder ein Fall von simulirter Chromhidrosis veröffentlicht worden. Immerhin wird man also bei Hysterischen etwas vorsichtig sein müssen, wenn die Erscheinungen der Chromhidrose vorliegen sollten.

Rothmund[83] gibt übrigens eine Ursache von partieller Lidfärbung an, die er an einem jungen Mädchen beobachtete, und welche zur Erklärung mancher Fälle dienen kann, wo absichtliche Täuschung ausgeschlossen ist. Es bestand nämlich zur Zeit der Menstruation eine umschriebene Seborrhoe an den Lidern, wie man sie auch sonst gelegentlich beobachtet. An dieser Stelle nun haftete Kohlenstaub besonders leicht, wie Rothmund sich auch experimentell überzeugte. Da das junge Mädchen in einem Fabrikgebäude, wo durch die fortwährende Steinkohlenfeuerung die Luft mit feinen Kohlentheilchen geschwängert war, wohnte, so erschien diese Ursache um so wahrscheinlicher, als später bei einem Landaufenthalt die Erscheinung schwand. Da die Fälle von Chromhidrose besonders zahlreich in belgischen und französischen Fabriksstädten beobachtet worden sind, so könnte dieses Moment wohl häufiger eine Rolle spielen. Unter Annahme einer vermehrten partiellen Schweisssecretion könnte aber auch sehr leicht durch zufälliges Ueberstreichen mit farbigen oder schwarzen Stoffen die partielle Hautfärbung veranlasst werden; bekannt sind ja die farbigen Streifen, welche oft das Hutfutter des Schwitzenden auf seiner Stirne zurücklässt.

Von 46 Beobachtungen von Chromhidrose, die Food[85] als sicher constatirt hält — sie treffen übrigens häufig auch andere Stellen der Haut —, fallen nur 6 auf das männliche Geschlecht, 40 auf das weibliche. Der Verfasser ist der Ansicht, dass die Färbung durch Oxydation von Indican- oder Indigoverbindungen entstehe, welche durch die Schweissdrüsen ausgeschieden würden. Doch gibt er die weitere Möglichkeit zu, dass die Farbe durch die Thätigkeit von Bacterien (ähnlich wie beim Micrococcus pyocyagenus oder prodigiosus) veranlasst sein könnte.

Neurasthenie.

Bei der Neurasthenie, zu deren hervorstechendsten und fast constanten Beschwerden Kopfdruck, Schwindel und Schlaflosigkeit gehören, finden wir oft die Erscheinungen leichterer Ermüdung der Augen bei der Nahearbeit (Asthenopie). Allerdings bei weitem nicht so häufig als bei der Hysterie. Die Ursachen können in einem Mangel an Ausdauer der Accommodationskraft oder in Insufficienz der Musculi recti interni, deren Contraction bei längerem Sehen in der Nähe besonders beansprucht wird, liegen: aber in der Regel bringt die Correctur dieser Anomalien durch entsprechende Convexgläser oder durch Prismen doch keine Heilung, da die Nervenkraft trotz der so gewährten Erleichterungen auf die Dauer nicht ausreicht. Auch eine wirkliche Convergenzlähmung (siehe Augenmuskellähmungen) kann dabei vorkommen (Landolt). Oefter gesellen sich Blendungserscheinungen hinzu, so dass die Kranken besonders bei Lampenlicht stark behindert werden; ferner Photopsien, Chromatopsien, Klagen über Mouches volantes (Miodesopsie). Letztere können bekanntlich in Gestalt kleiner Ringe, die aneinandergereiht sind, Fädchen mit verschieden gestalteten Ausläufern, kleinen Plättchen etc. von jedermann unter bestimmten optischen Verhältnissen (Sehen durch eine kleine Oeffnung, Blicken gegen den klaren, gleichmässig beleuchteten Himmel) gesehen werden, indem die kleinen geformten Glaskörperelemente ihren Schatten auf die Netzhaut werfen. Bei der gesteigerten Empfindlichkeit gegen diese Bilder muss, da im Glaskörper bei den Vergrösserungen, wie das Ophthalmoskop sie gewährt, keine umschriebenen Trübungen gefunden werden, eine erhöhte Hyperästhesie der Netzhaut angenommen werden. Dieselbe Ursache bewirkt auch, dass die Nachbilder ungemein lebhaft und lang dauernd sind. Concentrische Einengungen des Gesichtsfeldes sind kaum je vorhanden, wenigstens dann nicht, wenn man es versteht, die Aufmerksamkeit der Untersuchten genügend wachzuhalten. Damit stimmen auch die Ergebnisse von v. Frankl-Hochwart und A. Topolanski[76] überein.

Betreffs der Netzhautermüdung ist auf das oben Gesagte zu verweisen.

Gelegentlich wird über plötzliche Verdunkelung des ganzen Gesichtsfeldes geklagt, die aber bald vorübergeht. Häufig treten Flimmerscotome auf.

Die Pupillen sind bisweilen ungleich (Beard), es scheint mir aber zweifelhaft, ob dies öfter als auch sonst physiologisch beobachtet wird. Das Gleiche gilt von der Erweiterung derselben und den schnelleren spontanen Contractionen (sogenannter Hippus).

Bei der Neurasthenie fehlen im Gegensatze zur Hysterie die Krampferscheinungen: so beobachtet man weder Blepharospasmus noch Contrac-

turen der Augenmuskeln. Meist sieht man fibrilläres Zucken der Lider beim Schluss derselben (Rosenbach); aber auch das kommt oft genug bei Gesunden vor.

Hypochondrie.

Verhältnissmässig selten betreffen hypochondrische Vorstellungen das Sehorgan. Aber hier und da finden wir doch Kranke, welche bei einer einfachen Conjunctivitis beständig von dem Gedanken gequält werden, dass sie erblinden könnten, oder ähnliche schwere Befürchtungen hegen, wenn sie physiologische Nachbilder oder Glaskörperelemente (Mückensehen, Miodesopsie) beobachten. Ich habe Kranke gesehen, die schöne Zeichnungen von ihren Mücken entworfen hatten und von einem Arzte zum andern liefen, da sie — trotz voller Sehschärfe und normalem Befunde — ihre baldige Erblindung befürchteten. In ähnlicher Weise quälen sich manche, wenn dem Alter entsprechend die Accommodation nachlässt, oder auch, wenn etwa ein Auge verloren gegangen ist, betreffs Erhaltung des andern, das im übrigen ganz gesund ist.

Bei Greisen findet man, trotzdem sonst die geistigen Functionen normal sind, bisweilen hypochondrische Vorstellungen, die den vollen Charakter fixer Ideen haben. Sie können sich mit den physiologischen Aenderungen des alternden Sehorgans und der Nothwendigkeit, Convexgläser zu benutzen, nicht abfinden und denken beständig an Star und Erblindung.

Traumatische Neurose.

Man neigt sich jetzt mehr und mehr dazu, anstatt von einer traumatischen Neurose von traumatischer Hysterie, traumatischer Hypochondrie und traumatischer Neurasthenie zu sprechen. Das Trauma hat nur den äusseren Anlass dazu gegeben, dass letztere Affectionen zum Ausbruch kamen. So erklärt sich, dass die Verletzungen durchaus nicht immer schwere zu sein brauchen. Dies gilt auch für die Augenverletzungen.

Besonders häufig hören wir jetzt Klagen über Schmerzen in oder hinter dem Auge, in der Stirn, über Flimmern, über Thränen, über Schlechtersehen in der Ferne oder nur in der Nähe, über Asthenopie und so fort. Diese Störungen betreffen nicht allein das verletzte Auge, sondern auch häufig das andere. Selbst nach rechtzeitiger Enucleation des primär verletzten Auges wird nicht selten nach einiger Zeit ohne jeglichen objectiven Befund über Sehschwäche und Arbeitsunfähigkeit des anderen Auges, sowie über Schmerzen in demselben geklagt.

Da nach der Einführung der Unfallgesetzgebung bei vielen Personen das Streben hervortritt, durch die im Betriebe erlangte Verletzung

sich eine möglichst hohe Rente zu sichern, so werden die erwähnten Beschwerden oft simulirt oder wenigstens aggravirt. Aber auch ohne böse Absicht wird manches auf den Unfall geschoben, was er gar nicht verschuldet hat: beispielsweise war früher das Auge schon schwachsichtig, ohne dass der Verletzte es wusste, oder es traten nach dem Unfall, der vielleicht eine gewisse Herabsetzung des allgemeinen Kräftezustandes bewirkt hat, die Beschwerden der nicht mehr genügenden Accommodationskraft bei Presbyopen oder bei Hyperopen erst deutlich zu Tage. Auch veranlasst bisweilen eine merkwürdige Unkenntniss der Gesetze zur Erhebung von Ansprüchen. Ich wurde einmal von einer landwirthschaftlichen Berufsgenossenschaft zu einem Gutachten über eine Verletzung aufgefordert, durch welche ihrer Anzeige nach ein Dienstmädchen das Sehvermögen auf einem Auge verloren haben wollte. Dieser „Unfall" aber bestand darin, dass die Betreffende gonorrhoisch inficirt war und sich mit dem Secret das Auge angesteckt hatte. Zum Glück hatte meine der Erkrankten gegebene Belehrung den Erfolg, dass keine traumatische Hysterie auf Grund der Ablehnung ihres Antrages ausbrach. —

Wenn wirkliche Störungen des optischen Apparates nach einem Trauma vorliegen, also beispielsweise bei einer Fractur der Basis cranii eine Sehschwäche durch Verletzung des Opticus, so wird man dies natürlich nicht als traumatische Neurose bezeichnen.

Es ist überhaupt selten, dass die Verletzung ihrer Art nach direct die Neurose hervorruft; vielmehr handelt es sich meist um psychische Vorgänge und Verstimmungen, die der Hauptsache nach mit der Unfallsrente in Beziehung stehen. Wenn diese abgelehnt oder nicht in der gewünschten Höhe gegeben wird, dann bewirken die nervösen Aufregungen, oft auch das Gefühl des Unrechtleidens (— wenn etwa, wie oben erwähnt, erst nach dem Trauma wahrgenommene Störungen von dem Verletzten entgegen dem Ausspruch des Arztes auf dieses bezogen werden —) eine solche psychische Alteration, dass hysterische, hypochondrische und neurasthenische Zustände hervortreten: es ist eine wirkliche Unfallgesetz-Neurose. Soll der Arzt bezüglich nicht objectiv nachweisbarer und unwahrscheinlicher Klagen sein Urtheil darüber abgeben, ob es sich hier um die Folgen der Verletzung handle, so darf er nur dort eine traumatische Hysterie, Hypochondrie oder Neurasthenie annehmen, wo auch sonstige Symptome dieser Erkrankungen in ausgeprägter Form vorhanden sind. Ganz besonders vorsichtig und skeptisch muss man aber bei Sehstörungen dann sein, wenn die Angaben den optischen Gesetzen widersprechen: beispielsweise, wenn einäugige Blindheit angegeben wird, wo Prismenversuche das Sehvermögen des angeblich blinden Auges beweisen, wo die Prüfungen der Sehschärfen, in verschiedenen Entfernungen angestellt, grosse Differenzen ergeben, wenn bei angeblicher concentrischer Gesichtsfeldeinengung bei

campimetrischer Messung in verschiedenen Entfernungen immer dieselbe lineare Ausdehnung des Gesichtsfeldes angegeben wird u. s. w. (Schmidt-Rimpler[73a]).

Da es bei den traumatischen Neurosen meist schwer ist, das reelle Vorhandensein einer angeblichen Functionsstörung zu erweisen und sich gegen Trug und Uebertreibung zu schützen, so wurde die Behauptung Oppenheim's[86], dass in der concentrischen Gesichtsfeldeinengung ein objectives Symptom derselben gegeben sei, mit grossem Interesse aufgenommen. Allerdings zeigten bald eingehendere Untersuchungen, dass dieses Symptom ausserordentlich selten vorhanden ist und recht häufig simulirt wird (Schmidt-Rimpler[73b und c]). Je genauer und eingehender man die Prüfung anstellt, um so seltener trifft man bei den Unfallskranken eine reelle concentrische Gesichtsfeldeinengung. Wie mir ein hervorragender Neuropathologe sagte, hänge bei ihm die Zahl der Fälle sehr von dem Wechsel seiner untersuchenden Assistenten ab und werde neuerdings immer kleiner. Besonders selten werden sie von Ophthalmologen beobachtet.

Ein interessanter Fall von ausgeprägter traumatischer Hysterie mit Sehstörungen ist neuerdings von Hitzig[68] veröffentlicht worden. Ein 36jähriger Handarbeiter hatte sich mit einer Sense in das linke Bein geschlagen; dies machte einen tiefen psychischen Eindruck auf ihn; er war sehr traurig und konnte zwei Stunden lang kein Wort sprechen. Später bekam er Ptosis, Miosis und Doppeltsehen, indem sich die Augen ganz nach innen-unten drehten: eine Stellung, die fast ein Jahr dauerte. Er wurde melancholisch und machte einen Selbstmordversuch. In die Klinik gebracht, wurde Anästhesie der linken Körperhälfte constatirt. Am 10. October konnte er vorgehaltene Hände nicht mehr sehen. Bei einer bald darauf erfolgenden Untersuchung in der Augenklinik durch Professor v. Hippel wurden jedoch die convergirenden Augen in der eingeleiteten Narkose frei beweglich, und er vermochte sogar kleine Schrift lesen. Nicht lange nachher stellte sich aber der frühere Zustand ein. 7. November: Nach einer klinischen Vorstellung waren am Abend sämmtliche Augensymptome verschwunden. 27. November: Hochgradige doppelseitige concentrische Gesichtsfeldeinengung, die auch am 22. December in der Augenklinik constatirt wurde (Ausdehnung nur 3°, 5° und 9°). Am 4. Januar 1897 untersuchte Professor v. Hippel persönlich den Kranken. Als ersterer dem Kranken suggerirt hatte, dass er heute sehr gut sehen würde, war das Gesichtsfeld nahezu normal und S = 1. 20. Januar wurde Patient ohne Krankheitssymptome entlassen.

Hier unterliegt es nach dem Gesammtverlaufe keinem Zweifel, dass wir es mit traumatischer Hysterie zu thun haben. Andererseits könnte jedes einzelne Krankheitssymptom am Auge auch simulirt werden. Wenn

Hitzig meint, dass die Pupillenenge und das Schielen beim besten Willen nicht simulirt werden könnten, so ist das nicht richtig. Es gibt nicht wenige Menschen, die willkürlich zu schielen vermögen. Speciell die Richtung beider Augen in starker Convergenzstellung nach innen-unten ist nicht schwierig zu machen. Die dabei vorhandene Miosis ist Folge der Convergenz. Die concentrische Gesichtsfeldeinengung wird aber recht häufig simulirt. Es ist übrigens sehr bemerkenswerth, dass, wie auch hier dem Professor v. Hippel, besonders den Ophthalmologen — und je erfahrener sie sind, um so hervortretender — eine überraschende „Suggestionskraft" beiwohnt, um diese Einengungen verschwinden zu lassen. Leider kann diese Einwirkung der Suggestion nicht, wie Einzelne meinen, als Unterscheidung zwischen hysterischen und simulirten Störungen dienen, da, wie ich oft erlebte, auch Simulanten bei kräftiger Anwendung der Suggestion von ihren falschen Angaben ablassen. Meines Erachtens liegt die einzige Möglichkeit, sich von dem wirklichen Vorhandensein concentrischer Gesichtsfeldeinengungen zu überzeugen, in den vergleichenden campimetrischen Prüfungen in verschiedener Entfernung. Es ist erwiesen, dass von den hysterischen und nervösen Individuen, die eine functionelle Gesichtsfeldeinengung haben, eine grössere Anzahl Angaben macht, die den physikalischen Gesetzen voll oder annähernd entsprechen. Wo dies aber nicht der Fall ist (wenn also für verschiedene Entfernungen immer dieselbe Grösse des Gesichtsfeldes angegeben wird), so sagt der Untersuchte die Unwahrheit: in anderer Weise können wir uns diese Erscheinung eben nicht erklären.

Das hysterische Blindsein auf einem Auge, trotzdem bei Prismenversuchen die Sehfähigkeit desselben sich herausstellt, lässt sich in der That auch so deuten, dass die auf die Netzhaut wirkenden optischen Reize durch einen psychischen Vorgang nicht anerkannt (neutralisirt, Bernheim) werden; wird nun der Patient bezüglich der seiner Ansicht nach nicht arbeitenden Netzhaut in der Art getäuscht, dass dieselbe zur Function gebracht wird, so fällt dieser psychische Hemmungsmechanismus aus, und das Object wird gesehen. Aber diese Erklärung trifft für das Gleichbleiben eines concentrisch eingeengten Gesichtsfeldes bei der Prüfung in verschiedenen Entfernungen ganz und gar nicht zu. Hier müsste, falls man mit der Untersuchung in der Nähe beginnt, der Hysterische, der immer die gleiche Grösse des Gesichtsfeldes angibt, gerade den umgekehrten Process durchmachen. Es functionire beispielsweise entsprechend der in $^1/_2$ Meter angegebenen Gesichtsfeldeinengung eine Netzhautpartie um die Macula von 9 *mm* Durchmesser, beziehentlich finde ihre psychische Verwerthung statt. Jetzt wird das Auge auf $1^1/_2$ Meter entfernt; das Gesichtsfeld, welches in linearer Richtung dreimal so gross werden müsste, bleibt sich angeblich gleich, d. h. es treten jetzt plötzlich, sagen wir annähernd,

linear $^2/_3$ der eben functionirenden Netzhautelemente ausser Thätigkeit und werden nicht anerkannt! Beginne ich aber umgekehrt mit der Prüfung in $1^1/_2$ Meter Entfernung, so werden bei gleicher Gesichtsfeldausdehnung beispielsweise die Bilder von Retinaelementen in 3 *mm* Ausdehnung empfunden. Kommt das Auge auf $^1/_3$ Meter heran, dann werden sofort — wenn eben die Gesichtsfeldgrösse an der Tafel als gleich angegeben wird — die Bilder von 9 *mm* linearer Ausdehnung anerkannt! Ich muss gestehen, dass dieser einfach von der Art der Annäherung und des Abgehens abhängige, in ganz entgegengesetzter Weise auftretende psychische Neutralisationsprocess mir denn doch gar zu dunkel ist, als dass ich nicht eher an die meinem Verständniss leichter zugängliche Annahme lügnerischer Angaben denken sollte.

Es war übrigens bei diesen so häufigen Befunden concentrischer Gesichtsfeldeinengung bei traumatischen Neurosen recht auffallend, dass Oppenheim[86] stärkere Gesichtsfeldeinengung als pathognomisch hinstellte, während Wilbrand[61] im Gegensatz dazu betonte, dass sie nur gering seien, und gerade darin etwas Charakteristisches findet.

Darüber dürften übrigens jetzt wohl die meisten Beobachter einig sein, dass die concentrische Gesichtsfeldeinengung als „objectives" Symptom der traumatischen Neurose nur sehr selten vorkommt. Immerhin kommt sie vor und ist dann verwerthbar. Ob es nur Fälle sind, bei denen gleichzeitig Hautanästhesien in grosser Ausdehnung vorhanden sind, wie es v. Frankl-Hochwart und A. Topolanski[76] annehmen, bedarf noch weiterer Beobachtung.

Noch viel weniger Bedeutung hat die Einengung des Gesichtsfeldes durch Ermüdung (siehe Hysterie), welche O. König[87] als ein objectives Kennzeichen der traumatischen Neurose hingestellt hat. Wir haben oben gesehen, dass es sich einfach um ein Symptom der Aufmerksamkeit handelt, die nur wieder von neuem durch den Untersucher angefacht zu werden braucht, um das Gesichtsfeld sofort zu erweitern. Die hier hervortretende Gesichtsfeldeinengung kann daher sowohl Folge des Nichtaufpassens des Untersuchten wie des Untersuchers sein. Während König dieselbe häufig nachwies, schreibt im Gegensatz zu ihm Wilbrand[64b]: „Und wie verschieden von dieser (sc. concentrischen Gesichtsfeldeinengung mit rascher Ermüdbarkeit) sind ihrer Entstehungsweise und ihrer klinischen Erscheinung nach die minder hochgradigen concentrischen Gesichtsfeldeinschränkungen bei einzelnen traumatischen Neurosen, die durch Jahre hindurch nur eine geringe Ausdehnung zeigen, ohne dass die Gesichtsfeldgrenzen durch systematische Ermüdung der Augen eine Verschiebung dabei erfahren." Bei der von mir angenommenen Auffassung des Phänomens lassen sich diese verschiedenen Erfahrungen leicht verstehen.

Die traumatische Hysterie, Hypochondrie und Neurasthenie unterscheidet sich nur durch die Aetiologie von den betreffenden Neurosen, und können demnach auch bei ihnen alle die Functionsstörungen des Sehapparates vorkommen, die wir bei diesen beobachten.

Migräne. Hemicranie.

Dubois-Reymond[201] hat bei seinen Migräneanfällen eine Erweiterung der Pupille constatirt, daneben waren die Schläfenarterien strangartig contrahirt: hieraus schloss er auf eine Reizung des Sympathicus. In einem aus neuerer Zeit veröffentlichten Falle, wo die Hemicranie mit Flimmerscotom und vorübergehender Hemianopsie verknüpft war, beobachtete Siegrist[207] eine auffallende Verengerung der Netzhautarterien des Auges, welches auf der von Hemicranie befallenen Seite sich befand: auch hier könnte die Sympathicusreizung zur Erklärung dienen.

Dieser sympathicotonischen Hemicranie mit Blässe des Gesichtes steht eine angioparalytische (Eulenburg[205]) gegenüber; bei letzterer sind die Gefässe erweitert und die Pupille verengt. Die Erweiterung der Netzhautgefässe ist öfter gesehen worden (Möllendorf). Die Pupillenverengerung tritt in einzelnen Fällen sofort mit dem Anfall auf und besteht während der ganzen Dauer; besonders bei Beschattung der Augen ist die Pupille der gesunden Seite um einige Millimeter im Durchmesser weiter als die der schmerzhaften; auf Lichtreiz reagiren beide sehr exact und ist dann kein Unterschied in der Weite erkennbar (Berger[204], Eugen Fränkl[203]).

Moebius[206], der im Verein mit Anderen (Liveing, Palombi[208], Féré) die eben aufgestellte Theorie der Migräne bekämpft, behauptet, dass bei Gefässerweiterung nie die Pupille einseitig verengt sei, sondern, wenn überhaupt eine Pupillenverengerung besteht, dieselbe doppelseitig sei. Ebenso bestehe bei Gefässverengerung, selbst wenn in Ausnahmefällen eine einseitige Pupillenerweiterung vorhanden ist, keine Erweiterung der Lidspalte, die bei Reizung des Sympathicus durch Contraction des bei der Hebung des oberen Lides mitwirkenden, von ihm innervirten Müller'schen Muskels eintreten müsste. Uebrigens hat Moebius selbst nie eine zweifellose Pupillenverengerung oder Erweiterung gesehen.

Dem Befunde Möllendorf's und Siegrist's am Augenhintergrunde stehen die Untersuchungen Anderer (Liveing, H. Cohn, Gowers) entgegen, von denen trotz Röthung oder Blässe des Gesichtes keine Gefässveränderungen constatirt wurden. In den Fällen, die ich im Anfall ophthalmoscopirte, habe ich mich ebenfalls nicht von ihnen überzeugen können.

Moebius stellt die Migräne der Epilepsie an die Seite. Sie ist nach ihm gewöhnlich eine Form der vererbten Entartung und besteht in einer krankhaften Veränderung des Gehirns, vermöge deren der Kranke

von Zeit zu Zeit Migräneanfälle bekommt. Allen diesen gemeinsam ist, dass sie ganz oder vorwiegend in einseitigen Parästhesien durch cerebrale Vorgänge bestehen. Die Migräneanfälle können auch Symptom anderer Gehirnkrankheiten sein. In den schweren Anfällen (mit Schwindel, heftigem Erbrechen, Theilnahmslosigkeit, Aphasie und Paresen [Chalmers da Costa[212]]) könnte es sich auch um einen acuten Meningealerguss von angioneurotischem Ursprung handeln, wie Quincke[210] ausführt. Die Schleimhaut des Auges der kranken Seite ist geröthet, das Auge thränt stark, die Lidspalte ist verengert. Gewöhnlich besteht bei der Migräne in oder hinter dem Auge ebenfalls heftiger Schmerz.

Sehr oft geht dem Anfalle ein Flimmerscotom oder temporäre Hemianopsie (Migraine ophthalmique, cf. S. 103) voran.

Dass der Astigmatismus ein beachtenswerthes Moment in der Aetiologie der Hemicranie spielt, wie Martin[209] auszuführen sucht, ist durchaus unhaltbar. Unter 25 meiner Patienten mit Flimmerscotom und Hemicranie hatten 21 volle und übervolle Sehschärfe, bei den drei anderen war einmal bei M 1,5 S $^1/_2$, beziehentlich $^1/_3$, zweimal hatte je ein Auge (wegen Hornhautfleck und Strabismus) S $<$ 1. Von einem pathologischen Astigmatismus kann bei der nachgewiesenen vollen Sehschärfe aber keine Rede sein.

Wenn Martin, der selbst an Migräne und Astigmatismus leidet, angibt, dass er seinen heftigsten Anfall hatte, nachdem er einen Tag lang schlecht passende Cylindergläser getragen habe, so ist das erklärlich, da Ueberanstrengung der Accommodation zweifellos die Gelegenheitsursache abgeben kann.

Es ist zu beachten, dass acute Glaucomanfälle, die mit heftigen einseitigen Kopfschmerzen und Erbrechen einhergehen, öfter verkannt und als Migräneanfälle aufgefasst wurden. Dies ist besonders naheliegend, wenn, wie nicht selten, bei Glaucomatösen bereits früher halbseitige Kopfschmerzen bestanden haben. Die Entzündung des Auges, die weite Pupille, Enge der vorderen Kammer und Spannungszunahme werden die Diagnose leicht richtigstellen. —

Es sind auch Fälle bekannt geworden, wo an Migräne leidende Patienten von einseitigen Erblindungen befallen wurden, die durch einige Stunden, ein bis zwei Tage, selbst länger bestanden. So berichtet Rampoldi[172] von einer 18jährigen Näherin, die nach heftiger linksseitiger Hemicranie mit vollständiger Amaurose des linken Auges erwachte, die Pupille reagirte nicht auf Licht, der Augenspiegelbefund war bis auf eine etwas vermehrte Venenfüllung negativ. Nach ungefähr drei Monaten war das Sehvermögen wieder normal; es stellten sich jedoch noch öfter mit dem Auftreten der Hemicranie leichtere Störungen des Sehvermögens ein. Uebrigens war nicht ganz sicher, ob nicht Hysterie hier eine Rolle mitspielte.

Somit ist auch in diesem wie in anderen ähnlichen Fällen (cf. S. 107) ein directer ursächlicher Zusammenhang dieser länger währenden Erblindungen mit der Migräne durchaus nicht sichergestellt. Dies gilt auch von den vier einseitigen Erblindungen, die Galezowski[173] veröffentlicht hat. Es fanden sich hier Augenhintergrundveränderungen, die auf Thrombose der Arteria centralis retinae hinwiesen, einmal auch ausgeprägte Neuroretinitis. Da die Migräne eine ausserordentlich häufige Erkrankung ist, so ist es nicht wunderbar, dass die betreffenden Patienten auch gelegentlich an anderen Hirn- oder Augenaffectionen erkranken.

Epilepsie.

Bezüglich der Augenspiegelbefunde bei Epileptischen liegen eine Reihe von Mittheilungen vor. Ich führe nur einzelne hier an. Gleich nach dem Anfall von Epilepsie fand Tebaldi[136] starke venöse Hyperämie, die Arterien sehr dünn. Horner[134] sah im höchsten Krampfstadium ebenfalls eine kolossale venöse Hyperämie; dieselbe Beobachtung bestätigte Horstmann[134]. Raehlmann[138] constatirt in einem Anfall, der durch kurze Intervalle unterbrochen wurde, stets kurz vor dem Ausbruch ein lebhaftes Pulsiren der Venen. Knies[138] und De Bono und Dotto[181] beobachteten einige Zeit vor und in dem Anfalle ein Engerwerden der Arterien, nachher Erweiterung der Venen. Auffallend war bei dem Kranken von Knies[138], dass das Bild der Papille bei der ophthalmoskopischen Untersuchung bald kleiner, bald grösser erschien: er schiebt dies auf die Refractionsveränderung durch wechselnden Krampf des Ciliarmuskels. Derselbe Autor sah bei einem an Epilepsie leidenden Manne alle 4—6 Wochen minutenlange Anfälle von einseitiger Erblindung eintreten, die er durch Krampf der Netzhautarterien erklärt.

Es würde dies in Analogie stehen zu den klonischen Krämpfen der äusseren Augenmuskeln (Nystagmus) oder der Irismuskulatur (Hippus). Aber auch einfache associirte Bewegungen, conjugirte Deviationen und Rollbewegungen der Augen finden sich im Anfall. Die conjugirten Deviationen sind sogar nach Witkowski[146] ein constantes Anfangssymptom jedes epileptischen Anfalles, ebenso wie die Pupillenerweiterung. Betreffs der Pupillengrösse finden sich übrigens bei den einzelnen Individuen grosse Verschiedenheiten (cf. auch Abschnitt Pupille, S. 195). Nach dem Anfall sind bisweilen lebhafte Pupillenoscillationen bemerkbar. Den Anfall leitet oft eine Aura mit Licht- und Farbenerscheinungen oder auch mit optischen detaillirten Hallucinationen ein. Hilbert[151] beobachtete bei einem Epileptiker, dass Xanthopsie, die 24 Stunden anhielt, dem epileptischen Anfall voranging. Bei einem Epileptiker, den ich kenne, beginnt die Aura mit Röthung der Augen und Schwere der Lider, so dass dieselben zufallen und nicht geöffnet werden können.

Nach dem Insult finden wir öfter Blutungen in der Conjunctiva und selbst in der Lidhaut.

Ausserhalb des Anfalles zeigt der Augenhintergrund nichts auffallend Abweichendes. Gowers hat circa 1000 Epileptische ophthalmoskopirt und hat dasselbe Augenspiegelbild gefunden wie bei nicht Epileptischen: nur schienen ihm die Arterien wegen Erschlaffung ihrer Wände häufig breiter, so dass dadurch der Unterschied gegen die Venen verwischt wurde. Der von Kostl und Niemetscheck besonders oft constatirte Venenpuls findet sich bei anderen Individuen in gleicher Anzahl.

Ob die concentrische Gesichtsfeldeinengung für Weiss und Farben so häufig ist, wie behauptet wird (Finkelstein[150]), lasse ich dahingestellt. Auch De Bono und Dotto beschreiben sie, und zwar auf beiden Augen ungleich; besonders nach den Anfällen sind die Einengungen ausgeprägter und zeigen an der Peripherie unregelmässige Einbuchtungen. Ihrer Erklärung, dass mangelnde Aufmerksamkeit hieran schuld sei, möchte ich mich vollkommen anschliessen. So erklärt sich auch, dass Schleich[149] bei zwei intelligenten Individuen mit schwerer Epilepsie eine halbe Stunde vor und nach dem Anfall jedesmal das Gesichtsfeld normal fand.

Nieden[147] beobachtete bei einem höheren Beamten, der an Platzangst (Agarophobie) litt, eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, so dass dasselbe nur ein Drittel des normalen betrug; die seitlich gelegenen Gegenstände verdunkelten sich ihm. Da das Angstgefühl auch schliesslich im geschlossenen Raume periodisch auftrat und leichte nystagmische Zuckungen sich zeigten, ist eine Analogie mit epileptischen Anfällen naheliegend. Durch psychische Behandlung und Bromkali erfolgte Heilung.

Ferner ist mir[197] auffällig, dass wir nicht selten bei jugendlichen Individuen, die an epileptischen und auch anderen Krämpfen leiden, Startrübungen entstehen sehen. Saemisch hat dies besonders bei Frauen beobachtet.

Siemerling[148] fand bei Epileptikern in 20% congenitale Anomalien an den Augen: Astigmatismus, hochgradige Hyperopie und Myopie, Nystagmus, abnorm geschlängelte Gefässe, verschwommene Papillengrenzen. De Bono und Dotto halten eine gewisse unregelmässige elliptische Form der Hornhautperipherie für charakteristisch. Man wird aber kaum in diesen auch sonst häufigen Befunden etwas der Epilepsie Eigenthümliches erkennen können. So fand auch Schleich[149] ausser Anomalien an den Augenmuskeln keine bemerkenswerthen angeborenen Anomalien (Missbildungen, Abweichungen in der Pigmentirung etc.): unter 127 Untersuchten hatten 7 Strabismus, 2 Nystagmus. Neuritis optica oder ausgesprochene Atrophie sah Schleich in keinem Falle; wohl

aber partielle Abblassung der Papille, aber ohne Functionsstörung. Nur einmal waren die Pupillen ungleich, neunmal war die Reaction auf Licht auffallend träg.

Dass durch Tragen cylindrischer Brillen, die den vorhandenen Astigmatismus corrigiren, oder durch Convexgläser, welche die Accommodationsanstrengung beim Hyperopen heben, oder durch prismatische Gläser bei Insufficienzen die Epilepsie dauernd geheilt werden kann, wie einzelne amerikanische Autoren (Stevens[164], Bickerton) behaupten, dürfte nicht allzuviel Gläubige finden (siehe auch den Abschnitt Chorea).

Bei der durch localisirte Hirnleiden bedingten symptomatischen Epilepsie kommen die von ersteren abhängigen Befunde am Sehnerven vor: so besonders Stauungspapille.

Unter den Einflüssen, die epileptische Anfälle hervorrufen, wird auch überstarker Lichteinfall genannt. Berger sah dreimal beim Ophthalmoskopiren Krämpfe eintreten bei Personen, die seit langer Zeit frei davon waren.

Chorea minor (Veitstanz). — Athetose.

Die Chorea kommt besonders in der Jugend vor, befällt aber ausnahmsweise sogar noch Greise. Anämische und neuropathische Individuen (Chorea hysterica) stellen das Hauptcontingent. Weiter tritt sie bei Schwangeren, nach acutem Gelenkrheumatismus und bei Endocarditis auf. Die letztere Affection kommt vorzugsweise in Betracht in den Fällen, wo eine Embolie der Arteria centralis retinae beobachtet wird (Swanzy[166], Förster, Sym). Die Augenbewegungen sind oft ebenso unruhig wie die des übrigens Körpers, auch periodischer Strabismus kann sich einstellen.

Hyperämie des Opticus sowie Neuritis optica wurden öfter beobachtet; Gowers schätzt ihre Häufigkeit sogar auf 8—10%.

Sehnervenatrophie neben Nystagmus ist bei Kindern von Mendel[167] zweimal gesehen worden; jedoch war nicht ausgeschlossen, dass es sich um Ataxie handelte. Ich fand bei einem an Chorea leidenden 25jährigen Mädchen einseitige partielle Opticusatrophie mit paracentralem Scotom.

Bei Chorea kann gelegentlich durch Correction von Refractions-, Accommodations- oder Muskelanomalien eine Besserung erzielt werden. So bewirkte Gould[163] bei einem 14jährigen Mädchen, das bis dahin vergeblich behandelt war, durch eine passende Cylinderbrille allein in drei Wochen volle Heilung. Nach dem Einfluss, den derartige Anomalien reflectorisch auf das Nervensystem ausüben (so besonders, indem sie Stirn- und Kopfschmerzen hervorrufen), wird jedenfalls eine entsprechende Correction zur Unterstützung anderer einschlagender Curmethoden dringend

zu empfehlen sein, wenngleich man sich betreffs der alleinigen Wirkung der optischen Mittel etwas skeptisch verhalten muss. Der erwähnte Autor will sogar ein 20 Jahre bestehendes nervöses Aufstossen durch ein corrigirendes Glas gehoben haben und ebenso Herzpalpitationen.

Auch Stevens[164] behauptet, Chorea — ebenso wie Epilepsie — durch Correction von Insufficienzen der Augenmuskeln (Heterophorie) in einer Reihe von Fällen geheilt zu haben. Die New-Yorker neurologische Gesellschaft[164] stellte eine Nachprüfung durch eine Commission an, der auch Stevens angehörte. Fünf Patienten, die an Chorea litten, und neun Epileptiker wurden längere Zeit betreffs ihrer Augenmuskelschwäche entsprechend behandelt. Von den mit Chorea Behafteten wurden drei gebessert, von den Epileptikern keiner erheblich: geheilt wurde niemand. Die Commission konnte sich daher nicht zu der Ansicht Stevens' bekennen, wenngleich sie nicht verkannte, dass periphere Reizungen den Krampfzustand beeinflussen können. —

Bei der Athetose treten an den Fingern und an den Zehen ungewollte Streck-, Beuge- und Spreizbewegungen auf. Sie schliesst sich — ähnlich wie die Hemichorea — als Hemiathetose oft Hemiplegien an, besonders bei Kindern. In einzelnen Fällen wurde ein kleiner Herd im Thalamus opticus bei der Section gefunden.

Auch bei dieser Affection hat man Contraction der Augenmuskeln und Nystagmus (Goldstein), ebenso Neuritis optica (Gairdner[168]) beobachtet. In einem weitern Falle sah Goldstein[169] neben Hemiathetosis dextra eine Hemianopsia dextra mit leichter Ptosis und Miosis.

Paralysis agitans. — Tetanie. — Tetanus.

Die Paralysis agitans, Schüttellähmung (Parkinson'sche Krankheit) zeigt sehr selten Augensymptome. Oppenheim hat einmal Convergenzlähmung dabei beobachtet, Galezowski[155] sah ein leises Zittern des Auges und der Lider; das Kopfschütteln erschwert die Nahearbeit. In einem von Debove[156] beschriebenen Falle wurde das Lesen dadurch unmöglich, dass, wenn der Patient am Ende einer Zeile angelangt war und auf die nächste übergehen wollte, durch eine gewisse Zwangsbewegung der Blick immer wieder auf die schon gelesene Zeile zurückgedrängt wurde.

Sehnervenaffectionen kommen fast nie vor; Peltesohn[124] berichtet über einen Fall von progressiver Atrophie: es ist aber zweifelhaft, ob es sich nicht um eine zufällige Complication handelt. Dasselbe gilt wohl auch von der Beobachtung Galezowski's, der Gesichtsfeldeinengung ohne ophthalmoskopischen Befund sah. Oppenheim und Déjérine[155] haben dies nie an ihren Kranken constatirt. —

Bei der Tetanie handelt es sich um intermittirende, meist schmerzhafte tonische Krämpfe, die symmetrische beiderseitige Muskelgruppen, besonders der oberen Extremitäten befallen; vor allem sind die Interossei und übrigen kleinen Handmuskeln betheiligt. Durch Druck auf die Arteria brachialis, beziehentlich auf den Plexus brachialis kann meist ein Anfall in dem betreffenden Arme hervorgerufen werden (Trousseau'sches Phänomen). Das Bewusstsein bleibt im Anfall erhalten. In Wien tritt die Krankheit epidemisch auf (v. Frankl-Hochwart). Die Augenmuskeln sind öfter betheiligt; es entsteht dann spastischer Strabismus, auch Mydriasis und Miosis. Kunn[160] beobachtete bei einem 20jährigen Patienten, der seit zwei Jahren an Tetanie litt, spastische Mydriasis und Neuroretinitis, die dann in Atrophie übergingen. Als letztere eingetreten war, reagirten die Pupillen wieder besser auf Lichtreiz und waren enger geworden. Auch sonst sind noch vereinzelte Beobachtungen über Sehnervenaffection vorhanden (Bouchut[161]). Wettendorfer[211] berichtet über Starentwicklung bei einem jugendlichen, an Tetanie leidenden Individuum, die er wohl berechtigter Weise mit den Krämpfen (siehe auch Capitel Epilepsie) in Verbindung bringt. —

Beim Tetanus, der eigentlich den Infectionskrankheiten einzureihen ist, handelt es sich in der überwiegenden Mehrzahl um eine Wundinfection, die durch den von Nicolaier entdeckten Tetanus-Bacillus bewirkt wird. Der Kopftetanus, bei dem eine Lähmung des Facialis das erste Symptom bildet, entsteht durch Verletzungen des Gesichtes und Schädels. Die Krämpfe bewirken oft Röthung und Injection der Augen; die Pupille kann verengt (Strümpell) oder erweitert sein (Jacobson).

Schultze[158] beobachtete einen Fall von Tetanus mit tödtlichem Ausgang, der durch eine Augenverletzung entstanden war (Peitschenschlag). Es bestand eine Neuritis optica ascendens bis zum Foramen opticum; jedoch keine Meningitis. Das andere Auge war sympathisch erkrankt. Auch Ramiro-Guedes[159] sah drei Tage nach einer perforirenden, von eitriger Irido-Chorioiditis gefolgten Augenverletzung Tetanus (mit Trismus und Opisthotonus) eintreten; hier kam es nach einem Monate zur Heilung.

5. Geisteskrankheiten.

Es ist vorzugsweise die progressive Paralyse, bei der Veränderungen am Auge beobachtet werden. So besonders Ungleichheit der Pupillen, reflectorische Pupillenstarre, Muskellähmungen und conjugirte Deviation (Zacher[145]) und Atrophien des Opticus: letztere haben meist einen neuritischen Ursprung. Ueber die Häufigkeit der betreffenden Symptome und ihr Auftreten ist zum Theil in den früheren Capiteln (Pupille etc.) gehandelt worden. Es sei noch erwähnt, dass eine von

einem Auge auf das andere springende Mydriasis bisweilen Vorläufer der Affection ist.

Sehstörungen kommen auch bei normalen ophthalmoskopischen Befunden vor, so Amblyopien, Hemianopsien und Amaurosen. Sie sind zum Theil Folge von Erweichungsherden im Hinterhauptslappen und anderen Hirntheilen (Fürstner[137]). Ebenso ist nach und bei paralytischen Anfällen Seelenblindheit beobachtet worden. Aber man muss bei diesen Sehstörungen bedenken, dass die Paralytiker der Suggestion sehr zugängig sind: sie können oft trotz angeblicher Blindheit dennoch sehen. Daher empfiehlt Jastrowitz,[140] ihnen bei angeblich einseitiger Blindheit das sehende Auge zu verkleben. Man constatirt dann gelegentlich, dass sicher Sehvermögen auf dem scheinbar blinden Auge besteht; in einem von ihm mitgetheilten Falle war Hemianopsie vorhanden.

Besondere Besprechung verdienen die Augenspiegelbefunde. Klein[132] hat eine eigene Retinitis paralytica beschrieben. Dieselbe soll sich darin zeigen, dass Opticus und Retina die gewöhnliche senile, aber intensiver hervortretende Trübung zeigen, und weiter, dass die Breite der Gefässe plötzlich zunimmt; letzteres beruht darauf, dass sie, in der Regel nur die Arterien, ausnahmsweise die Venen, eine Verbreiterung beider seitlichen Contouren erfahren, während der centrale Reflexstreifen die gleiche Breite behält. Solche Verbreiterungen sollen im Verlaufe des Gefässes an verschiedenen Stellen eintreten. Diese Veränderungen fand Klein bei 42 Fällen von Paralyse 18 mal; ferner 1 mal Verfärbung des Opticus, 2 mal Atrophie, 4 mal Retinitis, 1 mal Stauungspapille, 1 mal Hyperämie im Centralgefässsystem, weiter 2 Fälle, die neben den paralytischen Gefässveränderungen noch andere Abweichungen zeigten.

Auch Uhthoff[133] beobachtete eine gleichmässige, mehr oder weniger intensive Trübung, welche auch die Papille betrifft und sich weit in die Peripherie der Netzhaut hinein erstreckt, in 28 % der an progressiver Paralyse leidenden Irren (Gesammtzahl 150). In 8 % complicirte sich dieselbe mit ausgesprochener Hyperämie der Papille.

Die eigenartige Gefässverbreiterung, die Klein beschreibt, konnte er aber nicht bestätigen. Im übrigen fand er wie auch Klein die Gewebstrübung auch bei anderen Krankheitsgruppen, z. B. Alkoholikern, und zwar in fast demselben Verhältniss. Mir erscheint es zweifelhaft, ob diese Trübung, die auch Siemerling nur in 8 % sah, wirklich so häufig als pathologisch aufzufassen ist; die Gefässveränderungen habe ich überhaupt nicht constatiren können.

Atrophien des Opticus fand Uhthoff sicher in $8\frac{2}{3}$ %, zweifelhaft unter Einrechnung der abnormen Entfärbungen in $5\frac{1}{3}$ %. Die Angaben Albutt's, dass dieselbe bei allen Paralytikern, wenn auch oft erst in späteren Stadien auftritt, entsprechen nicht der Wirklichkeit. Siemerling

fand Atrophien in 6 %, Klein in 2 %, Boy[170] in 5 %, Jehn[171] in 19 %; die Atrophien entstehen in gewöhnlicher Weise mit peripheren Gesichtsfelddefecten. Einsetzen mit centralen Scotomen, wo dann eine retrobulbäre Neuritis anzunehmen ist, sind sehr selten (Hirschberg[144]).

Von sonstigen Befunden sah Siemerling in 2 % leichte Neuritis optica.

Die erwähnten Erscheinungen, besonders Muskellähmungen, Pupillenalterationen, gehen der ausgesprochenen Paralyse oft voraus. So fand Kaes[192] in 3·3 % Strabismus und Doppeltsehen unter den Prodromalerscheinungen. —

Wenn wir den weiteren Untersuchungen Uhthoff's folgen, so fand er pathologische Augenspiegelbilder bei Geisteskranken, die an materiellen Herderkrankungen des Gehirns und Rückenmarks litten, in 64 % (unter 31 Fällen), bei der progressiven Paralyse in 50 % (unter 150 Fällen), bei Alkoholisten in 41 % (51 Fälle), bei Epileptischen 12½ % (56 Fälle), bei functionellen Geistesstörungen 10 % (170 Fälle). Unter 200 Augen Gesunder sah er 4 bis 5 % ähnlich abnormer Befunde. Es ist also ein zweifelloses Ueberwiegen derselben bei Geisteskranken nachweisbar. Ueber den Procentsatz lässt sich allerdings streiten. Eine noch grössere Anzahl von Veränderungen sah Albutt[135]; er fand beispielsweise bei der Paralyse unter 53 Fällen nur 5 mit normalem Augenhintergrund! Tebaldi[136] unter 20 nur 1. Aehnlich zahlreich sind die Befunde dieser Autoren bei den anderen Formen der Geisteskrankheiten. Auch Ravà will unter 117 Geisteskranken bei 30 eine mehr oder weniger ausgeprägte Entfärbung der Chorioidea neben leichter Trübung der Netzhaut gesehen haben. Nettleship beobachtet bei 26 Maniakalischen 14 mal Hyperämie und 6 mal Anämie der Papille.

Ich[139] habe auf der Westphal'schen Irrenabtheilung in Berlin 127 Patienten ophthalmoskopirt und unter diesen nur bei 13 einigermassen sichere pathologische Veränderungen gefunden, bei 74 Irren der Marburger Irrenheilanstalt (Professor Cramer) nur bei 6: das macht also unter 201 Kranken 19 pathologische Befunde, d. h. nicht ganz 10 %. Natürlich sind eigentliche Augenerkrankungen, wie Sclerotico-Chorioiditis posterior, Druckexcavation, Netzhautablösung etc., nicht mitgerechnet.

Es ist sicher oft schwer, das Pathologische von dem Physiologischen abzugrenzen: wer sehr viele gesunde Augen untersucht, erstaunt immer wieder von Neuem, wie mancherlei Abweichungen von dem gewohnten ophthalmoskopischen Bilde bei sonst normalem Sehvermögen und guten Augen vorkommen. So der schillernde Glanz an einzelnen Stellen der Netzhaut und speciell an den Gefässrändern, grauer Hauch über der Netzhaut (besonders bei dunkler Chorioidealpigmentirung), selbst Verschwinden oder Undeutlichwerden eines Theiles eines Gefässes, Verschwommensein der Pa-

pillengrenzen, Trübung, ungewöhnliche Blässe oder Röthung der Papille. Es gehört hierher auch eine scheinbare Verkleinerung des Sehnerveneintrittes: man sieht eine kleine röthlich-graue Fläche, in welche die Netzhautgefässe münden und welche zuerst als die ganze Papille imponirt; nur mit vieler Mühe erkennt man schliesslich die periphere, der normalen Papillengrösse entsprechende Begrenzungslinie, welche aber nur angedeutet ist. Ferner zeigt die Pigmentirung oft grosse Unregelmässigkeit. Derartige Abnormitäten können aber noch nicht als Erkrankungen betrachtet werden: in der That gibt uns in der Praxis oft erst die Functionsprüfung und sogar erst eine nachweisbar eingetretene Verschlechterung des Sehvermögens Auskunft, ob ein Befund pathologisch ist. Aus dieser Erfahrung heraus versteht man, dass auch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung der Geisteskranken so ungemein häufig von einzelnen Untersuchern pathologische Befunde constatirt und in Zusammenhang mit dem Hirnleiden gebracht worden sind. —

Hallucinationen und Illusionen betreffen bekanntlich häufig den Gesichtssinn im Verlaufe der Geisteskrankheiten. Selten ist, dass der erste Ausbruch acuten Irrsinns mit falschen Vorstellungen über Augenerkrankungen beginnt, wenngleich hypochondrische Vorstellungen nach dieser Richtung hin bisweilen auftreten. Besonders gibt das Mückensehen dazu Anlass (cf. Hypochondrie).

Bei einer älteren Lehrerin wurde der Ausbruch einer acuten Paranoia damit eingeleitet, dass sie beständig über die Unmöglichkeit zu lesen klagte, trotzdem die Sehschärfe normal war und sie auch unter Aufsicht mit einem ihrer Presbyopie entsprechenden Convexglase dauernd lesen konnte. Hieraus, sowie aus einer geringen Conjunctivitis, leitete sie die Befürchtung einer Erblindung ab. Dann kam die Besorgniss hinzu, andere mit der Bindehautentzündung anzustecken; dieselbe steigerte sich eines Tages zu einer furchtbaren Angst, so dass sie alles einpacken wollte, um abzureisen, damit nur ihre Umgebung gegen Infection geschützt werde. —

Nach Augenoperationen und in den Dunkelzimmern der Augenkliniken sehen wir zuweilen eigenthümliche Psychosen auftreten, deren Hauptcharakter im Ganzen der der Verwirrtheit ist. Man hat dieselben früher als „Delirien“ und damit den Zustand der Unorientirtheit und Incohärenz, oft mit nachfolgender Amnesie, bezeichnet. In der neueren Psychiatrie ist der Ausdruck weniger beliebt; vorzugsweise findet er noch seine Anwendung bei dem Delirium tremens, das aber der acuten hallucinatorischen Paranoia eingereiht wird. Wenn man als Hauptsymptome der Paranoia die primären Wahnvorstellungen (Paranoia simplex) oder Sinnestäuschungen (Paranoia hallucinatoria) hinstellt, so gehören die Mehrzahl der in Rede stehenden Psychosen in dieses Gebiet.

Die erste ausführlichere Mittheilung hat Sichel[141] (1863) gegeben, und zwar als Folgezustände nach Kataraktextractionen: „Sieben- bis achtmal," schreibt er, „habe ich nach Kataraktextractionen bei alten Leuten eine besondere, nicht febrile Form des Deliriums beobachtet, deren alleinige Ursache nur der Verschluss der Lider zu sein scheint, in Folge dessen die Kranken nicht mehr wissen, wo sie sich befinden, noch was ihnen geschehen ist. Sie sind sozusagen ‚dépaysés'."

Der Verlauf ist einigermassen verschieden. Gewöhnlich werden gegen Abend oder in der Nacht die Kranken unruhig, verlangen das Bett zu verlassen oder stehen auch selbst auf, reissen sich die Augenbinde ab, schreien öfter, glauben bei sich zu Hause zu sein, sprechen mit Personen, die nicht da sind, sehen öfter Individuen, die sie bedrohen oder sie fortbringen, haben Angstempfindungen, besonders beobachtet man Furcht vor Feuer. Der Zustand kann mehrere Tage anhalten. Wenn man sich beim Nachlassen desselben mit den Leuten unterhält, antworten sie oft ganz klar, plötzlich aber taucht wieder mitten im Gespräch eine Wahnidee auf, oder sie behaupten auch, dass ihre früheren Erlebnisse in der That reell gewesen sind. Ebenso findet sich gelegentlich Gedächtnissschwäche: Eine 57jährige nüchterne Frau, die nach zweitägigem Aufenthalte im Dunkelzimmer Hallucinationen bekam und zu deliriren begann, beantwortete am nächsten Tage die ihr vorgelegten Fragen wieder schnell und mit verständlicher Stimme, aber nicht immer richtig. Auf die Frage: „Sind Sie verheiratet?" antwortete sie fälschlich: „Mein Mann ist todt." Die Zahl ihrer Kinder wusste sie nicht zu nennen. Oft zeigen die Kranken auch grosse motorische Unruhe: sie zupfen beständig an den Bettdecken; wenn sie auf sind, gehen sie unruhig hin und her; eine Kranke wischte beständig Staub von allen ihr erreichbaren Gegenständen etc. Ein Theil der Kranken ist übrigens frei von Hallucinationen. Es sind nur Wahnideen, die sie plagen. Fieber ist nicht vorhanden.

v. Frankl-Hochwart[143] unterscheidet vier Gruppen von Psychosen nach Augenoperationen: 1. Hallucinatorische Verrücktheit bei Nicht-Alkoholikern. Die betreffenden Personen standen im Alter von 30—90 Jahren. Der Anfang der Erkrankung war meist innerhalb der ersten Tage nach der Operation, selten später. 2. Einfache Verworrenheit bei senilen Individuen. Hier bestanden keine Hallucinationen: mehrmals Uebergang in Dementia. 3. Delirien bei Alkoholikern; sie traten früher auf als bei den übrigen Patienten und heilten schneller. 4. Inanitionsverworrenheit bei sehr marastischen Individuen. In den betreffenden drei Fällen erfolgte der Tod.

Auffallend ist mir bei seinen Mittheilungen, dass die Heilung sich oft lange hinzog. Das habe ich nie beobachtet und ebenso auch nicht sonstige schwere Folgezustände. Ich möchte annehmen, dass es sich bei ihm öfter um Personen handelte, die bereits psychische Störungen hatten.

Wie ich[142] gezeigt, treten diese Psychosen übrigens nicht nur nach Operationen auf, sondern kommen auch ohne diese bei Verschluss der Augen und in Dunkelzimmern vor. Es ist keinenfalls der Eindruck der meist recht unbedeutenden Operation, der sie hervorruft, sondern die Abhaltung des gewohnten Lichtreizes. Wir sind berechtigt anzunehmen, dass die Sinnesorgane eine Art von Regulirung (und Hemmung) der im Gehirn entstehenden und sich in ihm abspielenden psychischen Processe ausüben. Sie geben beständige und von der Beurtheilung der einzelnen Wahrnehmungen unabhängige Reize: sie halten den Menschen geistig wach und klar. Werden sie ausgeschlossen, so entsteht eine Art Traumleben. Allerdings wird schon eine gewisse geistige Schwäche bestehen müssen, wenn es zu den erwähnten Psychosen kommt. So finden wir sie demnach auch besonders bei Greisen, bei Alkoholikern und körperlich oder geistig Geschwächten. Ich erinnere mich nicht, sie je bei vollkommen Gesunden, besonders bei Personen der gebildeten Stände, die noch geistesfrisch waren, beobachtet zu haben. In einzelnen Fällen kann auch häufigeres Einträufeln von Atropin in die Augen mitgewirkt haben; jedoch zeigen die bei Atropinintoxicationen auftretenden Delirien einen anderen Charakter.

Die Heilung muss durch Weglassen des Augenverbandes und Zulassen des Lichteinfalles angestrebt werden. Dies reicht neben entsprechend kräftiger Diät und eventuellem Alkoholgenuss in der Regel aus, um in kurzer Zeit bei den gewöhnlichen Fällen ein Schwinden der Wahnvorstellungen zu erreichen. —

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Geisteskranke sich selbst die verschiedenartigsten Augenverletzungen (wie Herausdrücken des Bulbus etc.) zufügen.

Literatur.

1. Remak, Ueber das Auftreten von Stauungspapille bei Hirnblutungen. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 49.
2. Lionville, Sur la coexistence d'altérations anéurysmales dans la rétine avec des anéurysmes des petites artères dans l'encéphale. Annales d'oculistique, Bd. 64, S. 169. 1870.
3. Jacobaeus, Ueber einen Fall von Polienoephalitis haemorrhagica superior. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 5, S. 334. 1894.
4. Jacob, Ein Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung bei einseitiger Zerstörung des Thalamus opticus, des hintersten Theiles der Capsula interna, der vorderen Vierhügel- und Haubengegend, mit besonderer Berücksichtigung der secundären Degeneration. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 5, S. 188. 1894.
5. Raehlmann, Ueber miliare Aneurysmen an den Netzhautgefässen und Netzhautblutungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1889, S. 241.
6. Wilbrand, Ein Fall von rechtsseitiger lateraler Hemianopsie mit Sectionsbefund. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 31, Abth. 3, S. 119. 1885.

7. Knapp, Ein Fall von erfolgreich operirtem otitischem Gehirnabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 26, S. 30. 1895.
8. Pick, Ueber die topisch-diagnostische Bedeutung der Sehstörungen bei Gehirnerkrankungen. Prager med. Wochenschr. 1895, Nr. 1 u. 2.
9. Rakowicz, Ein Fall von beiderseitiger Stauungspapille und einseitiger Abducenslähmung bei otitischer Meningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, B. 33, S. 163, 1895.
10. Reber, Is the physiognomy of the fundus oculi in epilepsy characteristic? Ann. of Ophthalmology and Otology, Bd. 4, Heft 2, S. 144. 1895.
11. Greenfield, Remarks on a case of cerebral abscess with otitis, successfully treated by operation. Brit. med. Journal, 1887, Febr. 12.
12. Eskridge, Three cases of chronic abscess of the brain. Medic. News 1895, 27 July.
13. Sidney Coupland, Ophthalmoplegie in Folge Thrombosis der Sinus cavernosi. Ophthalmological Society of the United kingdom, 21. Oct. 1886. Referat in Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1887, S. 48.
14. Hughlings Jackson, Lecture on optic neuritis from intracranial disease. Med. Times and Gaz., Bd. 43, 1871 und Ophthalm. Hosp. Reports, Bd. 5. S. 251.
15. Annuske, Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 19, Abth. 3, S. 165. 1873.
16. Reich, Zur Statistik der Neuritis optica bei intracraniellen Tumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1874, S. 274.
17. Edmunds und Lawfort, Remarks on Prof. Deutschmann's views on optic neuritis. Ophthalm. Review, May 1887.
18. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der innern Medicin. 1893.
19. Michel, Ueber einige Erkrankungen des Sehnerven. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 23, Abth. 2, S. 213 (Fall 3). 1877.
20. Weir-Mitchell, Aneurism of an anomalous artery causing anterior-posterior division of the optic nerves and producing bitemporal hemianopsia. Journal of nervous and mental diseases 1889, January.
21. Bellamy, Aneurysm of anterior communicating artery; ruptures meningeal haemorrhage accompanied by optic neuritis. The Lancet 1889. July 6.
22. Bouveret, Hématome du nerf optique dans l'hémorrhagie cérébrale. Revue de médecine. 1895, Juillet.
23. Grünwald, Pseudobulbärparalyse. Sarkom des Keilbeinkörpers. Münchner medic. Wochenschr. 1895, Nr. 22.
24. Schmidt-Rimpler, Ein Fall von Pons-Gliom. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 18, S. 152, 1887.
25. Schwartze, Hirntumor, complicirt mit Otitis media purulenta und verwechselt mit Hirnabscess. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 28, S. 283, 1895.
26. Robin, Des troubles oculaires dans les maladies de l'Encéphale. Paris 1880, S. 284.
27. Schiess-Gemuseus, Neuroretinitis beiderseits mit ausgedehnten Netzhauthämorrhagien. Section. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1880, S. 380.
28. Stephen Mackenzie, A case of double optic neuritis, without gross cerebral lesion, with remarks upon the immediate causation of optic neuritis. Brain 1879. January.
29. Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmungen etc. Leipzig u. Wien 1896.
30. Jaccond, Deux faits contraires aux localisations cérébrales. Gaz. hebdomadaire, Bd. 26, S. 135. 1879.
31. Manz, Hydrops vaginae nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1865, S. 281.

32. Knapp, Ueber die bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis vorkommende Erkrankung des Augapfels. Centralbl. f. die medicin. Wissenschaften 1865, Nr. 33.
33. R. Schirmer, Ueber die bei Meningitis cerebrospinalis vorkommenden Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1865, S. 275.
34. Garlick, Observations on the ophthalmoscopical appearances in the tubercular meningitis of children. Medico-chirurg. Transactions, Bd. 62, S. 441. 1879.
35. Michel, Ueber die anatomischen Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 22, S. 439. 1878.
36. Brückner, Doppelseitige disseminirte Tuberculose der Chorioidea mit gleichzeitiger Papilloretinitis. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 26, Abth. 3, S. 154. 1880.
37. Heinzel, Ueber den diagnostischen Werth des Augenspiegelbefundes bei intracraniellen Erkrankungen der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, NeueFolge, Bd. 8, Heft 3, S. 331. 1875.
38. Andrews, Enucleation of the eyeball during purulent panophthalmitis. New-York med. Journ. 29. Dec. 1888.
39. Dinkler, Ein Beitrag zur Kenntniss der Miliartuberculose der Chorioidea. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 35, Abth. 4, S. 309. 1889.
40. Saltini, Contributo allo studio di alcune alterazioni metastatiche dell' occhio. Archivo di Ottalmologia, Bd. 1, S. 383. 1894.
41. Randolph, A clinical study of the eye-symptoms of cerebrospinal meningitis. Ophthalm. Review 1893, S. 374 (Nagel's Jahresbericht).
42. Kalt, Deux cas de mort après l'énucléation dans panophthalmite. Congrès français d'ophthalmologie 1892. Referat in Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1892, S. 407.
43. Bock, Ueber die miliare Tuberculose der Uvea. Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie, Bd. 91, S. 434. 1883.
44. v. Hofmann, Ueber einen operativ behandelten Fall von Meningitis mit Eiterung im intravaginalen Raum des Opticus. Neurolog. Centralbl. 1886, S. 357.
45. Panas, Énucléation dans la panophthalmie. Congrès d'Ophthalmologie de Paris 1888. Discussion: Motais. Arch. d'Ophthalmol., Bd. 8, S. 238.
46. O. Becker, Die Universitäts-Augenklinik in Heidelberg, S. 73. Wiesbaden 1888.
47. Brückner und Deutschmann, Ueber eitrige Meningitis nach Enucleatio bulbi. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 31, Abth. 4, S. 251. 1885.
48. Webster, Fatal meningitis consecutive to operation for extraction of cataract. New-York Medic. Record. 11. Febr. 1888.
49. Spierer, Keratomalacie des linken und Neuroretinitis des rechten Auges während einer Meningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1891, S. 222.
50. Wilbrand und Binswanger, Ueber ascendirende Neuritis des Nervus opticus bei chronischem Hydrocephalus internus etc. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1879, Nr. 10.
51. Nothnagel, Geschwulst der Vierhügel. Hydrocephalus. Abfliessen von Cerebralflüssigkeit durch die Nase. Wiener medic. Blätter 1888, Nr. 6—8.
— Ueber Oculomotoriuslähmung. Wiener medic. Presse 1884, Nr. 10.
52. Markysy, Beiderseitige Panophthalmitis in Folge von Meningitis cerebro-spinalis. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1879, S. 165.
53. Jacobi, Erkrankungen des Augapfels bei Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 11, Abth. 3, S. 156. 1865.
54. Förster, Fall von hochgradigem Hydrocephalus internus mit Sehnervenatrophie bei einem Erwachsenen. Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie, Bd. 13, S. 53. 1858.

55. Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände. Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. Wien 1895.
56. Charcot, Les troubles de la vision chez les hystériques. Gaz. des hôpitaux 1878, Nr. 9.
57. Mendel, Ueber hysterische Amaurose. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1874, Nr. 47 und Referat in Nagel's Jahresber. pro 1874, S. 452.
58. Groenouw, Beiträge zur Kenntniss der concentrischen Gesichtsfeldverengerung. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 40, Abth. 2, S. 172. 1895.
59. v. Graefe, Anaesthesia retinae mit concentrischer Verengerung des Gesichtsfeldes. Vorträge, zusammengestellt von Engelhardt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1865, S. 265.
60. Landolt, De l'amblyopie hystérique. Archive de physiol. norm. et pathol., 2° sér., Bd. 2, S. 624. 1873.
61. Wilbrand und Sänger, Ueber Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden, 1892, und Weitere Mittheilungen über Sehstörungen bei functionellen Nervenleiden. Sonderabdruck aus dem Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. 2.
62. Landolt, Die Insufficienz des Convergenzvermögens. Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1885, S. 5.
63. Schweigger, Klinische Untersuchungen über das Schielen. 1881.
64a. Wilbrand, Ueber neurasthenische Asthenopie. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 12, S. 163 u. 263. 1883.
b. — Ueber typische Gesichtsfeldanomalie bei functionellen Störungen des Nervensystems. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten 1889, S. 8.
65. Nonne und O. Beselin, Ueber Contractur und Lähmungszustände der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie. Separatabdruck aus der „Festschrift, dem ärztlichen Verein zu Hamburg zur Feier seines 80jährigen Jubiläums gewidmet“. 1896.
66. Moebius, Schmidt's Jahrbücher, Bd. 220, S. 235 u. Bd. 232, S. 37.
67. Borel, Affections hystériques des muscles oculaires. Archive d'ophthalmol. 1886, S. 506.
68. Hitzig, Ueber einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 7.
69. Liebrecht, Physiologisches und hysterisches Doppelsehen. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 34, S. 74. 1897.
70. Parinaud, Paralysie de la convergence. Annales d'oculist., Bd. 95, S. 205. 1886, und Recueil d'ophthalmol. 1889, S. 735, und Archive de neurologie 1889, S. 17.
71. Schwarz, Ueber hysterische Sehschwäche. Bericht der Ophthalmol. Gesellschaft in Heidelberg 1895, S. 210.
72. Schnabel, Sehstörung durch Suggestion bei Kindern. Prager medicin. Wochenschr. 1893, Nr. 10.
73a. Schmidt-Rimpler, Bemerkungen zu wirklicher und simulirter Sehschwäche und Gesichtsfeldeinengung. Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des medicin.-chirurg. Friedrich Wilhelms-Instituts. Berlin 1895.
b. — Ueber Gesichtsfeldermüdung und Gesichtsfeldeinengung mit Berücksichtigung der Simulation. Wiener medicin. Wochenschr. 1895, Nr. 43.
c. — Zur Simulation concentrischer Gesichtsfeldeinengung mit besonderer Berücksichtigung der traumatischen Neurosen. Deutsche medicin. Wochenschr. 1892, Nr. 24.
74. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.
75. Voges, Die Ermüdung des Gesichtsfeldes. Dissertation. Göttingen 1895.

76. v. Frankl-Hochwart und A. Topolanski, Zur Kenntniss der Augensymptome bei Neurosen. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde, Bd. 2, S. 46. 1895.
77. Hering, Ueber Ermüdung und Erholung des Sehorgans. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 37, Abth. 3, S. 1. 1891.
78. Salomonsohn, Ueber die sogenannte pathologische Netzhautermüdung. Berliner Klinik. Sammlung klinischer Vorträge 1894, Heft 70.
79. Peters, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des sogenannten Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 5, S. 302. 1894.
80. Fr. Schultze, Weiteres über Nervenerkrankungen nach Traumen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 1, S. 445, u. Zur Lehre von den Nervenkrankheiten nach Unfällen. Deutsche medicin. Wochenschr. 1892, Nr. 1. u. 2.
81. Warlomont, Ueber Chromhidrose der Augenlider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1864, S. 381.
82. Armaignac, Chromhidrosis simulée. Journal de médecine de Bordeaux 1893. 7 Avril.
83. Rothmund, Ein Fall von Chromhidrose oder Chromokrinie der Augenlider und dessen Ursache. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1866, S. 103.
84. Fox, Chromhidrosis. The Lancet 1881, S. 614.
85. Food, Chromhidrosis. Dublin Journal 1889. March.
86. Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889, und Weitere Mittheilungen in Bezug auf die traumatischen Neurosen etc. Berlin 1891 u. 1892 (die Untersuchung Wollenberg's wird hier citirt).
87. O. König, Ein objectives Kennzeichen der traumatischen Neurose. Berliner klin. Wochenschr. 1891, S. 774.
— Beobachtungen über Gesichtsfeldeinengungen nach dem Förster'schen Typus. Archiv f. Augenheilkunde, B. 22, S. 264. 1890.
88. W. König, Ueber Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur concentrischen Gesichtsfeldeinengung bei Erkrankung des Centralnervensystems. Leipzig 1893.
89. Wilbrand, Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes unter normalen und pathologischen Bedingungen. Wiesbaden 1896.
— Ueber die Gesichtsfeldmessung am Dunkelperimeter. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 1, Heft 1.
90. Karplus, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 52.
91. Leber, Ueber periphere Sehnervenerkrankungen bei Hysterischen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 24, Heft 2, und Deutsche medic. Wochenschr. 1892, Nr. 33.
92. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. 1897.
93. Gerlier, Troubles oculaires dans une épidémie de vertige paralysant. Revue médic. de la Suisse romande. Referat in Nagel's Jahresber. 1887, S. 296.
94. Haltenhoff, Du vertige paralysant. Recueil d'ophthalm. 1887, S. 408, und Progrès médic. 1887, S. 215.
95. Éperon, Note sur le vertige paralysant ou maladie de Gerlier. Revue médic. de la Suisse romande 1889, Nr. 1.
96. Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 18, S. 98 u. 487, und Charité-Annalen 1887.
97. Londe, Paralysie bulbaire progressive infantile et familiale. Revue de médec. Déc. 1893, Mars 1894. Citirt von Marina.

98. Hoppe, Ein Beitrag zur Kenntniss der Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 14.
99. Goldflam, Ueber einen scheinbaren bulbär-paralytischen Symptomencomplex. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893, Heft 3—4.
100. v. Grósz, Pathogenese und Bedeutung der im Gefolge von Hirntumoren auftretenden Papillitis. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1897, S. 152.
101. Donath, Ein Fall von hysterischer Pupillen- und Accommodationslähmung geheilt durch Suggestion. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1892, Bd. 2, Heft 2 u. 3.
102. Dreschfeld, On two cases of acute myelitis associated with optic neuritis. The Lancet 1882, Jan. 7.
103. Rumpf, Mittheilungen aus dem Gebiete der Neuropathologie und Elektrotherapie. Deutsche medic. Wochenschr. 1881, Nr. 32.
104. Noyes, Acute Myelitis mit doppelseitiger Neuritis optica. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 10, S. 331. 1881.
105. Rieger und v. Forster, Auge und Rückenmark. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 27, Abth. 3, S. 109. 1881.
106. Steffan, Beiträge zur Lehre des Zusammenhanges der Erkrankungen des Sehnerven mit denen des Rückenmarks. Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg. 1879, S. 90.
107. Bernhardt, Zur Pathologie der Tabes. Virchow's Archiv, Bd. 84, 1, S. 1. 1881. — Ueber das Vorkommen der Neuritis optica bei Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1895, S. 60.
108. Gowers, Axial neuritis in spinal disease. Brit. medic. Journ., Bd. 2, S. 932. 1881. — Memoranda on eye-symptoms in the spinal disease. Medical Times and Gazette, Bd. 1, S. 295. 1883.
109. Dillmann, Ueber tabische Augensymptome und ihre diagnostische Bedeutung unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Tabes-Syphilis-Frage, nach dem Material der Schoeler'schen Augenklinik in Berlin. Dissertation 1889.
110. Galezowski, Accommodationslähmung und Anästhesie der Haut in der Umgebung des Auges als Initialstadium der Tabes. Referat in Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1888, S. 60.
111. Berger, Die Sehstörungen bei Tabes dorsalis und Versuch einer einheitlichen Erklärung des Symptomencomplexes der Tabes. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 19, S. 305 u. 391. 1888.
112. v. Grósz, Die Symptome der Tabes dorsalis am Auge. Orvosi Hetilap Szemészet 1896, Nr. 2. Referat in Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1896, S. 181.
113. Watteville, Ueber die Lähmung der Convergenzbewegung der Augen im Beginn der Tabes dorsalis. Neurolog. Centralbl. 1887, Nr. 10.
114. Gerhardt, Syphilis und Rückenmark. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 50.
115. Charcot, Les symptômes de paralysie labio-glosso-laryngée progressive dans le tabes. Progrès médic. 1893, Nr. 24.
116. Déjérine, Soc. de biologie. 18. Oct. 1884. Citirt von Berger.
117. Schmeichler, Die Augenstörungen bei Tabes dorsalis. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 12, S. 451. 1883.
118. Gowers, Memoranda on eye-symptoms in diseases of the spinal disease. Medic. Times and Gazette, Bd. 1, S. 295, und The Lancet, Bd. 1, S. 869 u. 1031. 1883.
119. Schmidt-Rimpler, Progressive Sehnervenatrophie und Fehlen des Kniephänomens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1878, Juni-Heft.
120. Erb, Ueber die Thomsen'sche Krankheit. Archiv f. klin. Medicin, Bd. 45, S. 529. 1889.

121. Buzzard, Brain 1878, Nr. 2, S. 198.
122. Benedict, Ueber die Prognose und Therapie der Tabes. Wiener medic. Presse 1887, Nr. 33.
123. Uhthoff, Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsclerose vorkommenden Augenstörungen. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 21, Heft 1 u. 2. 1889.
— Ueber die bei der multiplen Sclerose vorkommende Amblyopie. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 23.
— Ueber die Bewegungsanomalien bei der disseminirenden Herdsclerose. Bericht der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1889, S. 12.
124. Peltesohn, Ursachen und Verlauf der Sehnervenatrophie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1887, S. 45, 75 u. 106.
125. Zacher, Ein Fall von doppelseitiger Ophthalmoplegie mit amyotrophischer Lateralsclerose. Neurolog. Centralbl. 1886, Nr. 23.
126. Hellich, Contribution à l'étiologie de la syringomyélie. Arch. Bohême de méd., Bd. 3, Nr. 4. 1890.
127. Achard et Guinon, Sur un cas de myélite aigue diffuse avec double néurite optique. Arch. de méd. expér. 1889, S. 696.
128. Raicheline (Paris 1892). Referat im Neurolog. Centralbl. 1892, S. 709.
129. Schlesinger, Zur Diagnose der chronischen nuclearen Ophthalmoplegie. Dissertation. Berlin 1893.
130. Kretz, Ueber einen Fall von Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 25 u. 26.
131. Hirt, Ein Fall von Cysticercus im Rückenmark. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 3.
132. Klein, Augenspiegelstudien bei Geisteskranken. Wiener medic. Presse 1887, Nr. 3.
133. Uhthoff, Ueber ophthalmoskopische Untersuchungen bei Geisteskranken. Bericht der ophthalmolog. Gesellschaft zu Heidelberg 1883, S. 139.
134. Manz, Ueber Veränderungen am Sehnerven bei acuter Entzündung des Gehirns. Bericht der ophthalmolog. Gesellschaft zu Heidelberg 1874, S. 447. Im Anschluss daran Discussion (Schmidt-Rimpler, Horner, Horstmann).
135. Albutt, On the use of the ophthalmoscope etc., S. 364.
136. Tebaldi, L'ottalmoscopia nella alienazione mentale, nella epilepsia, nella pellagra. Riv. clinica 1870, S. 201 ff. Referat in Nagel's Jahresber. 1870, S. 374.
137. Fürstner, Ueber eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 8, Abth. 1, S. 182. 1877, und Bd. 9, Abth. 3, S. 90. 1878.
— Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica. Eod. loco, Bd. 8, Abth. 1, S. 1. 1877.
138. Knies, Veränderungen der Accommodation während eines epileptischen Anfalles. Sitzungsber. der ophthalmol. Gesellschaft zu Heidelberg 1877, S. 61. (Discussion: Raehlmann.)
— Augenbefunde bei Epilepsie. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 20, Abth. 2, S. 569. 1888.
139. Schmidt-Rimpler, Opticus. Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, 2. Aufl., und Augenheilkunde und Ophthalmoskopie, 6. Aufl., S. 235. 1894.
140. Jastrowitz, Beiträge zur Localisation im Grosshirn und deren praktische Verwerthung. Deutsche medicin. Wochenschr. 1888, Nr. 8.
141. Sichel, Sur une espèce particulière de délire sénile qui survient quelquefois après l'extraction de la cataracte. Annales d'Oculist., Bd. 49, S. 154. 1863.

142. Schmidt-Rimpler, Delirien nach Verschluss der Augen und in Dunkelzimmern. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 9, S. 233. 1878.
143. v. Frankl-Hochwart, Ueber Psychosen nach Augenoperationen. Jahresber. f. Psychiatrie, Bd. 9, Abth. 1 u. 2. 1889.
144. Hirschberg, Ueber Sehstörungen bei progressiver Paralyse. Neurolog. Centralbl. 1883, 15. Jan.
145. Zacher, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 14, S. 463. 1883.
146. Witkowski, Ueber einige Bewegungserscheinungen an den Augen. Eod. loco, Bd. 9, S. 443. 1878.
147. Nieden, Ueber Platzangst (Agarophobie) und Gesichtsfeldbeschränkung. Deutsche medicin. Wochenschr. 1891, Nr. 13.
148. Siemerling, Pupillenreaction und ophthalm. Befunde bei geisteskranken Frauen. Charité-Annalen, Bd. 9, S. 339. 1886.
149. Schleich, Die Augen der Epileptiker in der Heilanstalt Schloss Stetten in Würtemberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1886, S. 469.
150. Finkelstein, Ueber Sehstörungen und Störungen anderer specieller Sinne bei einigen Erkrankungen des Nervensystems. Russisch. Referat in Nagel's Jahresber. 1886, S. 291.
151. Hilbert, Zur Kenntniss der Xanthopsie. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 15, Heft 4. 1885.
152. Schmidt-Rimpler, Die Westien-Zehender'sche binoculare Lupe. Sitzung des ärztl. Vereins zu Marburg, 9. Januar 1889. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 3.
153. Guillery, Ueber latente Augenmuskelstörungen bei Tabes dorsalis. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 29, S. 361. 1894, und Bericht der ophthalmolog. Gesellschaft zu Heidelberg 1893, S. 174.
— Ueber die typische Diagnostik der Pupillarerscheinungen bei der Tabes dorsalis. Deutsche medicin. Wochenschr. 1892, Nr. 52.
154. Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und Tabes. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Neue Folge, 1894, Nr. 106.
155. Galezowski, Des troubles visuels dans la maladie de Parkinson. Recueil d'Ophthalmologie 1891, S. 72. Société de biologie 1891, 7 Février (Déjérine).
156. Debove, Note sur un cas de latéropulsion oculaire dans la paralysie agitante. Progrès médical, Février 1878.
157. Suckling, Lateral-spinal sclerosis with optic neuritis. Brit. medic. Journal 1882, S. 464.
158. Schultze, Ueber die anatomische Grundlage des Tetanus. Neurolog. Centralbl. 1882, Nr. 6.
159. Ramiro-Guedes, Tetanus, entstanden nach einer Wunde des Auges. Archiv. ophthalmotherap. des Lisboa. Referat in Nagel's Jahresber. 1886, S. 565.
160. Kunn, Ein Fall von Mydriasis spastica und Neuroretinitis mit Ausgang in Atrophia nervi optici bei Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 12.
161. Bouchut, Ophthalmoscopie médicale. Revue cérébroscopique pendant l'année 1872. Gaz. des hôpitaux 1873, S. 202, 209.
162. Flechsig, Die Localisation der geistigen Vorgänge der Sinnesempfindungen des Menschen. 1896.
163. Gould, Three remarkable cases of reflex neuroses due to eye-strain. Medic. and surg. Reporter 1889, Febr.

164. Stevens, Chorea, its cause and treatment. Transactions of the New-York academie of med. 15. Juni 1876.
— Some remarks upon the relations between anomalous refraction of the eyes and certain functional nervous diseases. New-York med. Record 1876, S. 567.
— Epilepsy, Chorea and the eye-muscles. The medic. Record 1889, 21. December.
165. Karger, Die Initialsymptome der Tabes dorsalis. Dissertation. Berlin 1887 (unter 117 Tabetikern der Mendel'schen Klinik 35% Sehstörungen).
166. Swanzy, On the value of eye-symptoms in the localisation of cerebral disease. Ophthalm. Review 1888, S. 363.
— The Royal Ophthalm. Report, Bd. 8, S. 181.
167. Mendel, Sehnervenatrophie mit Chorea. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 20, S. 602. 1888.
168. Gairdner, A case of Hammond's „athetosis". The Lancet. June 1878.
169. Goldstein, Ueber Athetose. Dissertation. Berlin. Referat in Nagel's Jahresber. 1878, S. 252.
170. Boy, Étude clinique sur l'œil dans la paralysie générale progressive. Thèse. Paris 1879.
171. Jehn, Ueber ophthalmoskopische Befunde bei Geisteskranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 30, S. 519. 1874.
172. Rampoldi, Amaurosi unilaterale (isterica?) reperto oftalmoscopico visibile. Guarigione dopo tre mesi di cura. Annali d' ottalmologia, Bd. 9, S. 527. 1882.
173. Galezowski, Migraine ophthalmique avec thrombose des vaisseaux rétiniens. Recueil d'ophthalm. 1882, S. 10.
174. Thorowgood, Optic neuritis, with complete loss of vision, recovery under treatment. Medic. Times and Gazette, Bd. 50, S. 160. 1875.
175. Hotz, Notes on intraocular lesions produced by sunstroke. Americ. Journ. of sciences. July 1879.
176. Kesteven, Xantopsia. Clinical Society of London. 27. Jan. 1882.
177. Berlin, Ueber Sehstörungen nach Verletzungen des Schädels durch stumpfe Gewalt. Bericht der Ophthalmolog. Gesellschaft zu Heidelberg 1879.
— Krankheiten der Orbita. Graefe-Saemisch' Handbuch, Bd. 6. 1880.
178. Leber-Deutschmann, Beobachtungen über Sehnervenaffectionen und Augenmuskellähmungen bei Schädelverletzungen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 27, Abth. 1, S. 272. 1881.
179. Bode, Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit Störungen in den Augenbewegungen. Dissertation. Marburg 1893.
180. Bohde, Ein Fall von schwerer Polyneuritis aller vier Extremitäten mit bulbären Symptomen. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 25, S. 161. 1894.
181. De Bono e Dotto, L' occhio degli epilettici. Archivo d' ottalmologia, Bd. 1, Abth. 3—9. 1894.
182. Panas, Paralysies oculaires motrices par pression latérale du crâne. Transactions of the VII. internat. ophthalm. Congress. Edinburgh 1894, S. 48.
183. Knapp, Affection des Sehorganes bei Thrombose des Hirnsinus. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 14, Abth. 1, S. 220. 1868.
184. Schmidt-Rimpler, Beitrag zur Kenntniss der metastatischen Irido-Chorioiditis. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 18, Abth. 1, S. 18. 1872.
185. Jansen, Ueber Hirnsinusthrombosen nach Mittelohreiterungen. Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 35, S. 55 und Bd. 36, S. 1. 1894.
186. Jacobaeus, Ueber einen Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 5, S. 334. 1894.

187. Taylor, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sclerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1894, Heft 1.
188. Hughlings Jackson, On the use of cocain in the investigation of certain anormal material condition of the eyes. The Lancet. 6. Jan. 1894.
189. Clarke, A case of Friedreich's disease or hereditary ataxy with necropsy. Brit. medic. Journ. 8. Dec. 1895.
190. Déjérine et Mitraillé, Contribution à l'étude des troubles trophiques et vaso-moteurs dans la Syringo-myélie. Arch. de Physiol. norm. et pathol. Octobre 1895.
191. Remak, Zur Pathologie und Therapie der progressiven Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1895, S. 29.
192. Kaes, Statistische Betrachtungen über die wichtigsten somatischen Anomalien bei allgemeiner Paralyse. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 51, Heft 4. 1895.
193. W. König, Transitorische Hemianopsie mit concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung bei einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 27, S. 337. 1895.
194. Leimbach, Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 7, Abth. 5 u. 6. 1895.
195. Lévi, D'un cas de syringomyélie avec signe d'Argyll-Robertson. Gaz. des hôpitaux 1895. Nr. 60.
196. Vialet, Troubles oculo-pupillaires dans un cas de syringomyélie unilatérale. Recueil d'Ophthalmologie 1895, S. 529.
197. Schmidt-Rimpler, Zur Aetiologie der Kataraktentwicklung im mittleren Lebensalter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 21, S. 181 u. 246. 1883.
198. Jolly, Ueber Myasthenia gravis pseudoparalytica. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 1.
199. Frost, Hysterical deviation. Brit. medic. Journal II, S. 1248. 1884.
200. Röder, Ein Beitrag zur Casuistik der Hysterie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 29, S. 361. 1891.
201. Dubois-Reymond, Zur Kenntniss der Hemicranie. Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1860, S. 461.
202. Möllendorf, Ueber Hemicranie. Virchow's Archiv, Bd. 41, S. 388. 1867.
203. Eugen Fränkel, Zur Pathologie des Halssympathicus. Breslau 1874.
204. O. Berger, Zur Pathogenese der Hemicranie. Virchow's Archiv, Bd. 59. 1874.
205. Eulenburg, Hemicranie. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie. 1875.
206. Moebius, Die Migräne. Nothnagel's Specielle Pathologie u. Therapie. 1894.
207. Siegrist, Beiträge zur Kenntniss vom Wesen und Sitz der Hemicrania ophthalmica. Mittheilungen aus Kliniken u. anderen Instituten der Schweiz, 1. Reihe, Heft 10. 1894.
208. Palombi, Sull' emicrania oftalmica. Boll. d' Oculist., Bd. 16, S. 2. 1894.
209. Martin, Hémicranie. Société française d'Ophthalmologie. 31. Janv. 1884.
210. Quincke, Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, B. 9, S. 165. 1896.
211. Wettendorfer, Ein Beitrag zur Aetiologie des juvenilen Totalstaares. Wiener medic. Wochenschr. 1897, Nr. 11 u. 12.
212. Chalmers da Costa, A case of ophthalmic migraine. Journ. of nerv. and ment. disease 1890, S. 217.
213. Moeli, Weitere Mittheilungen über die Pupillenreaction. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 18 u. 19. 1897.

II.

ERKRANKUNGEN

DER

NIEREN.

1. Erkrankungen des Augengrundes (besonders Neuroretinitis albuminurica).

Die häufigsten Affectionen des Auges bei Nierenleiden zeigen sich in der Netzhaut und am Sehnerven. Es haben daher schon seit langer Zeit Schwachsichtigkeiten und Erblindungen bei Nephritis die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt. Bright* (1836) theilt mehrere Fälle mit, und Landouzy (1849) schrieb bereits über den Zusammenhang zwischen Amaurose und Nephritis albuminurica. Türck (1850) und Virchow (1855) constatirten anatomisch die Veränderungen an der Netzhaut, Heymann (1856) und Liebreich (1859) gaben eine Beschreibung des ophthalmoskopischen Bildes.

Die Netzhauterkrankungen können bei den verschiedensten Formen der Nierenaffection vorkommen, am häufigsten finden sie sich bei der chronischen Nephritis, und zwar weniger oft bei der grossen, weissen Niere und Amyloidniere (Traube, Alexander, Gowers und Andere) als bei der Schrumpfniere. Jedoch beobachtet man sie auch bei acuter Nephritis, so besonders nach Scharlach, nach Diphtherie, Masern (Horner[6]), Intoxicationen (Blei), schwerem Icterus, Malaria etc.; selbst bei der einfachen Stauungsniere der Schwangeren.

Frerichs fand die Netzhauterkrankung bei Nephritis in circa 13%, Lebert in 20%, Wagner[1] in circa 7%. Miles Miley[24] sah unter 164 Fällen acuter und chronischer Nierenerkrankungen, die in den Jahren 1884—1886 im Londoner Hospital mit dem Augenspiegel untersucht wurden, 51 Retinitiden (31%). Eales[40] fand sie 28 mal unter 100 Fällen chronischer Nierenerkrankung.

Da das Gemeinsame der Eiweissbefund im Urin ist, so wird die Netzhautaffection als Retinitis albuminurica bezeichnet. Die Form der Erkrankung ist in einem gewissen Stadium der Entwicklung, das aber nicht bei allen Patienten zu Stande kommt, so charakteristisch, dass wir mit grosser Wahrscheinlichkeit daraus die Nephritis diagnosticiren können. Eine grosse Anzahl von Nierenerkrankungen, die bis zur Augenuntersuchung symptomenlos oder fast symptomenlos verlaufen waren, wurde

* Siehe die ältere Literatur bei Leber (v. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde, Bd. 5, Abth. 2.)

erst durch den Augenspiegel diagnosticirt. Jedem beschäftigten Ophthalmologen stehen hierüber zahlreiche Erfahrungen zu Gebote.

Besonders bei Schrumpfnieren kann der Befund von besonderer Bedeutung werden. So war beispielsweise bei einem sechzigjährigen Herrn, der über Magenbeschwerden klagte, bereits vom Hausarzte der Urin ohne Ergebniss untersucht worden, ein innerer Kliniker hatte sich darauf verlassen und eine den sonstigen Verhältnissen entsprechende Cur vorgeschlagen. Wegen Sehbeschwerden kam er zu mir; die Netzhautveränderungen wiesen auf ein Nierenleiden hin. Erst wiederholte Untersuchungen des Urins ergab den Albumengehalt.

Gerade in diesen Fällen, wo das Eiweiss zeitweilig im Urin fehlt, tritt die Augenuntersuchung in ihrem vollen Werthe zu Tage. Es ist daher nicht energisch genug auf letztere zu verweisen, wenn irgendwelche Symptome, etwa auch nur einfache Kopfschmerzen, Müdigkeit, Verdauungsstörungen, den Verdacht auf ein Nierenleiden erwecken könnten. Wie erwähnt, fehlen aber selbst diese Symptome gelegentlich, und die Patienten halten sich für völlig gesund.

Bei einem im Dienste befindlichen, kräftig aussehenden Hauptmann, der mich nur wegen eines öfter auftretenden Augenflimmerns consultirte, wurde eine Retinitis albuminurica gefunden. Der Patient wollte anfänglich gar nicht an sein Leiden glauben: nach einem Jahre war er todt.

Man muss aber beachten, dass auch Netzhautaffectionen in Folge der Albuminurie auftreten, die kein direct charakteristisches Aussehen haben. Hierher gehören besonders die Apoplexien: aber immer werden dieselben Anlass zur Urinuntersuchung geben müssen.

Für gewöhnlich sind die Veränderungen intensiver. Die Papilla optica ist hyperämisch, die sonst sichtbare weissliche Grube, aus welcher die Centralgefässe entspringen, bekommt eine röthliche Färbung, das Gewebe verliert seinen Glanz und erhält ein trübes, stumpferes Aussehen. Die Grenze der Papille wird verwaschen, der weisse Scleralring verdeckt; die angrenzende Netzhautpartie wird ebenfalls trüber und undurchsichtiger. Die Venen sind stärker gefüllt, öfter geschlängelt, die Arterien enger. Dabei finden sich dann meist in der Netzhaut, und zwar in der Umgebung der Papille und in der Nähe des hinteren Poles weisse rundliche oder ovale Flecke neben rothen Blutflecken, die öfter eine strichförmige Gestalt zeigen.

Bisweilen bestehen die Veränderungen anfänglich allein in der Gegend der Macula lutea; dieselben können so gering sein, dass sie nur bei genauer Untersuchung erkannt werden. Da der gelbe Fleck wegen des Hornhautreflexes und der eintretenden Pupillenverengerung besonders schwer zu ophthalmoskopiren ist, so wird man gelegentlich zur Anwendung von Mydriaticis schreiten müssen. Die Macula zeigt sich alsdann kreisförmig

von ganz kleinen grauen Pünktchen und Strichen umgeben, die dem Roth des Augenhintergrundes an der Stelle das Aussehen geben, als wenn feinster Staub darauf liege, etwa dem Bilde ähnlich, das man gelegentlich bekommt, wenn das zur Untersuchung benutzte Convexglas nicht ganz sauber abgewischt ist. Man fühlt sich unwillkürlich in solchen Fällen veranlasst, erst das Glas noch einmal zu reinigen, ehe man an die Objectivität des Netzhautbefundes glaubt. Ist der Process weiter vorgeschritten, so treten deutliche weisse kleine Striche gemischt mit kleinen weissen Punkten, die wie ein Strahlenkranz alsdann das etwas dunkler braun erscheinende Maculacentrum umrahmen, als charakteristischer Befund hervor: das Bild hat eine gewisse Aehnlichkeit mit dem, welches etwa dadurch entsteht, dass man weisse Oelfarbe mit einem Pinsel gegen eine rothe Grundfläche in kleinsten Mengen ausspritzt. Schreitet die Affection noch weiter, so hat man umgekehrt den Eindruck, als ob die Grundfläche weiss wäre und sich darauf ein schleierartiges Gewebe von dunkleren bräunlichen Fasern befände. Auch die Umgebung der Papilla pflegt später von grossen weisslichen Plaques eingenommen zu werden, die sich der Papillengrenze anschliessen, sie verdecken und in Sectorenform mit meist gebogenen Rändern in die Netzhaut hineinreichen. Die Papille kann von einer derartigen „geflammten“ Figur vollständig eingeschlossen sein. Die Gefässe werden an einzelnen Stellen unterbrochen; die Venen erscheinen auf und neben der Papille als roth-bläuliche Striche, ohne den centralen Glanzreflex, oft strichförmigen Blutungen, die übrigens auch dabei vorhanden sind, gleichend. Die Arterien sind ebenfalls hier und da verdeckt, meist dünn. In einzelnen Fällen erkennt man selbst die Hauptstämme der Arterien auf der Papilla optica kaum, nur wenn man starke Vergrösserung (etwa durch Benutzung des aufrechten ophthalmoskopischen Bildes) anwendet, sieht man sie als weisse glänzende Stränge, ohne dass man einen röthlichen Rand, wie sonst, an ihnen wahrnimmt. In einem späteren Stadium des Processes können sie wieder deutlicher hervortreten, so dass die Erklärung viel für sich hat, dass es sich in diesen Fällen nur um zeitweise Veränderung der Blutcirculation handelt, indem die weissen Blutkörperchen sich anhäufen und auch in die Gefässwandungen eindringen.

Das zuletzt geschilderte Bild kann als charakteristisch für vorhandene Albuminurie gelten; es ist aber in seiner vollen und ausgeprägten Entwicklung selten.

Hingegen kommen gelegentlich Blutungen und kleinere weisse Plaques, selbst in strahlenartiger Anordnung um die Macula, mit oder ohne Betheiligung der Papilla optica auch bei anderen Allgemeinaffectionen vor; es kann oft grosse Schwierigkeiten haben und bedarf längerer Beobachtung, um das ätiologische Moment (siehe weiter unten) in solchen Fällen festzustellen.

Eine Verwechslung der die Papille umgrenzenden sectorenartigen Plaques mit dem ophthalmoskopischen Bilde der doppeltcontourirten Nervenfasern ist leicht zu vermeiden. Bei letzterem sieht man allerdings auch ähnliche weisse, oft in der Peripherie geflammte Sectoren, in denen die Gefässe verschwinden, sich dem Sehnerveneintritt ansetzen, ja gelegentlich kann auch ein weisser Plaque etwas entfernt von der Papilla auftreten, aber es fehlen die entzündliche Betheiligung der letzteren, die Affection der Macula lutea und die Apoplexien.

Wenn die Papilla optica eine stärkere Schwellung zeigt, so dass sie über ihre Umgebung hervorragt, also wenn es sich um eine eigentliche Neuroretinitis handelt, so kann, wenn der Process nicht in seiner Entwicklung beobachtet wurde und der Eiweissbefund zu Zeiten fehlt, gelegentlich eine Verwechslung mit der, wenn auch sehr selten in dieser Form auftretenden Neuroretinitis bei Hirntumoren stattfinden. Einen hierher gehörigen Fall habe ich[2] beschrieben; derselbe war noch dadurch ausgezeichnet, dass es sich um ein erst 15jähriges Mädchen handelte, das bis auf dann und wann auftretendes Kopfweh mit Erbrechen sich bis dahin gesund gefühlt hatte. In der Regel aber ist die Netzhautinfiltration bei der albuminurischen Neuroretinitis viel ausgeprägter.

Selten ist die doppelseitige einfache Neuritis ohne Betheiligung der Netzhaut bei Albuminurie. Die Papille ist dabei entweder einfach hyperämisch und ödematös, oder es zeigt sich ausgeprägtere Gewebstrübung. Auch perivasculitische Gefässveränderungen kommen vor. Oefter besteht auf einem Auge ausgeprägte Retinitis mit weissen Plaques, während das andere Auge nur Neuritis zeigt.

In einzelnen Fällen hat man sogar eine pilzkopfförmig hervorragende, ausgeprägte Stauungspapille ohne sonstige Netzhautaffection (Schweigger[32]) beobachtet: doch bestand hier wohl meist eine Complication mit cerebralen Processen, die eine intracranielle Druckzunahme veranlassten. Dies zeigte auch ein von mir beobachteter Fall. Bei einem 10jährigen Mädchen mit Albuminurie, Anasarka, fand ich beiderseits die Papillen hyperämisch, stark geschwellt, pilzkopfförmig hervorragend; die Gefässe knickten beim Uebergang von der Netzhaut auf die Papille, die Grenzen des Sehnerveneintritts waren verschwommen. An der Retina keine Veränderungen. Die 16 Tage nach der ersten Untersuchung erfolgte Section ergab ausgedehnte Pachymeningitis haemorrhagica, besonders in der linken Schläfengrube, wo Auflagerungen von 2 *mm.* Dicke waren. Ein ähnlicher Belag überzog den Basaltheil der Dura von der Sella turcica bis zum Foramen magnum. In den Sulcis reichliche Cerebrospinalflüssigkeit. Keine Herderkrankung. Nephritis amyloidea.

Oefter hilft, wenn über die Aetiologie der Papillitis Zweifel bestehen, die Functionsprüfung entscheiden, da bei den durch Hirn-

tumoren bedingten Sehnervenschwellungen anfänglich gutes Sehvermögen besteht.

Weisse Plaques in der Umgebung der Macula lutea und kleine Blutungen können auch ohne Retinitis albuminurica vorkommen: sie finden sich bisweilen bei Diabetes (siehe das Capitel), bei Gicht, Chlorose, Meningitis, Syphilis und ohne speciell nachweisbare Allgemeinerkrankung (Retinitis albescens punctata s. striata).

Hierher gehört eine Beobachtung von Laqueur[21], der bei einer 26jährigen Frau auf beiden Augen in grösserem Umfange um die Papille herum eine Unzahl von weissen Flecken in der Retina und auf einem Auge einen zwölfstrahligen Stern in der Macula fand. Albumen und Zucker fehlten, wohl aber bestand Syphilis, wie auch die Heilung durch Mercurialisation bestätigte.

Auch habe ich bei Chorioiditis, besonders in Verbindung mit Staphyloma posticum, in seltenen Fällen weisse glänzende Flecke gesehen, die ähnlich wie bei Retinitis albuminurica sogar um die Macula eine Art Kranz bildeten, während sonstige Chorioidealveränderungen fehlten. Hier handelte es sich um partielle Chorioidealatrophie, bei der die glänzende Sclera stellenweis sichtbar wurde. Wenn auch die Aehnlichkeit mit den retinalen weissen Plaques sehr gross sein kann, so haben die bei Chorioiditis vorkommenden Flecke einen stärkeren sehnenartigen Glanz, und man sieht hier und da normal erscheinende Netzhautgefässe darüber fortgehen.

Nur entfernt ähnlich ist die von Fuchs beschriebene Retinitis circinata, bei welcher eine graue Trübung die Macula einnimmt, welche in grösserer Entfernung von einer weissen Zone umkreist wird. Ferner beachte man, dass auch bei Greisen eine eigenthümliche, mit einem centralen Scotom einhergehende Entartung der Netzhautmitte beobachtet wird: rosafarbene Flecke mit weisslichen Stellen darin, in der Nähe graublaue Flecke (Hirschberg).

In der Regel befällt die Retinitis albuminurica beide Augen, gleichzeitig oder kurz nacheinander. Allerdings bedarf es oft sehr genauer Untersuchung, um die ersten Anfangsspuren an dem zweiterkrankten Auge zu entdecken. Von länger beobachteten Fällen, die einseitig blieben, haben Cheatam[22] zwei und Bull[23] zehn mitgetheilt; ebenso ist ein Fall von Wecks[20] und ein anderer von Miles Miley[24] — durch Jahre verfolgt — berichtet worden.

Die Netzhautveränderungen können zurückgehen, selbst ausgeprägte weisse Plaques und die Sternfigur der Macula können verschwinden. Dasselbe gilt von der Papillenerkrankung; in manchen Fällen tritt eine umschriebene blasse Verfärbung des Sehnerven ein, selbst bei relativer Wiederherstellung des Sehens. Bei schwerem Verlauf kommt es zur

Atrophie des Nervus opticus und der Netzhaut mit Verdickung der Gefässwandungen, die dann mit weissen Scheiden umsäumt als dünne Stränge verlaufen. Doch ist dieser Ausgang nur selten.

Oft wechseln Rückgänge mit neuen Nachschüben. Auch Veränderungen in der Chorioidea oder auch im Pigmentepithel compliciren gelegentlich das Leiden. Man findet dann gelblich-rosa und schwarze Flecke; das Pigment deckt bisweilen auch einmal ein Stück Netzhautgefäss, so dass — wenn nicht etwa Umwandlung einer Netzhautapoplexie stattgefunden hat — an ein Hineinschwemmen von der Chorioidea her zu denken ist. Diese Chorioidealveränderungen können in allen Theilen des Augenhintergrundes vorkommen; sind sie vorzugsweise peripher, so wird besondere Nachforschung auf Lues anzustellen sein. Dass eine Chorioiditis disseminata als directe Folge von Albuminurie auftritt (Schreiber[38]), ist bei der Seltenheit des Vorkommens unwahrscheinlich.

Mit den localen Veränderungen wechselt auch das Sehvermögen. Dasselbe kann zwischen Fingerzählen und noch voller Sehschärfe schwanken. Im allgemeinen ist die Prognose für das Sehen nicht zu schlecht zu stellen, da oft auffallende Besserungen eintreten.

Gelegentlich besteht, wenn der Patient zum Augenarzt kommt, nur die Empfindung des Flimmerns, oder Undeutlichsehen am Abend (Hemeralopie) belästigt ihn.

So bemerkte ein 37jähriger Polizeisergeant im März 1895 Abends, dass er sich auf der Strasse nicht zurechtfinden konnte; bei Tage beobachtete er keine Herabsetzung des Sehvermögens. Die ophthalmoskopische Untersuchung (20. Juni 1895) ergab am rechten Auge: Farbe der sonst ziemlich normalen Papille etwas blass, kaum sichtbare, sehr enge Arterien mit weissem Rande (Periarteritis), in der Umgebung der Macula zahlreiche weisse, feine, zum Theil sich verästelnde Striche. Die Macula selbst deutlich als braunrother Fleck mit dem centralen Lichtreflex der Fovea erkennbar. Links: Annähernd normale, vielleicht etwas blasse Papille, enge Arterien und Periarteritis, Macula normal. Die Sehschärfe war rechts etwas kleiner als 1, links = 1. Gesichtsfeld, auch für Farben, normal. Die Allgemeinuntersuchung des gutgenährten Patienten ergab: Vergrösserung der Leber, Ascites, chronische Nephritis. Jodkali. Am 17. Juli S beiderseits fast $^6/_4$. Die perimacularen Veränderungen am rechten Auge nicht mehr deutlich zu sehen.

Besonders stark ist die Sehschärfenherabsetzung, wenn centrale Scotome bestehen. Aber auch hier kann erhebliche Besserung erfolgen.

Ein 29jähriger, schwächlich aussehender Weissbinder, der früher viel krank war, auch Hämaturie hatte, jetzt sich aber körperlich gesund fühlt, beobachtete im December 1893, dass er schlechter sähe, es erschien ihm alles „dunkel"; links war das Sehen etwas besser. Am 31. Januar 1894

zählte er mit dem rechten Auge Finger nur in $^3/_4$ Meter, links $S < {}^3/_8$. Rechts besteht im Fixationspunkt ein absolutes Scotom, in dem die weisse Kugel verschwindet. In einem angrenzenden Bezirk (10° nach oben und 3° nach unten im verticalen Durchmesser, 10° temporalwärts und 5° nasalwärts im horizontalen) besteht ein relatives Scotom, in welchem Weiss und Farben undeutlich werden. Ausserdem ist noch im innern-untern Gesichtsfeld ein circa 15° breites zweites relatives Scotom nachweisbar. Links ist das Gesichtsfeld frei. Beiderseits trübe Papillen, stark geschlängelte Venen, verwaschene Grenzen, an die sich weisse Plaques anschliessen. Auch an anderen Stellen finden sich letztere, daneben zahlreiche strich- und fleckförmige Blutungen. Am rechten Auge ist besonders die Maculagegend stark ergriffen. Viel Eiweiss im Urin (spec. Gew. 1010), zahlreiche verfettete und auch hyaline Cylinder; Menge durchschnittlich 1000 cm^3. Schwitzen mit Dampfapparat. 28. August 1894. Ophthalmoskopisch Papillen beiderseits noch etwas trüb, Retinitis albuminurica. Im Urin viel Eiweiss. Aber das Sehvermögen jetzt rechts $^6/_{12}$, links $^6/_5$ — trotz der pathologischen Befunde mit dem Augenspiegel.

Die Farbenempfindung ist in der Regel nicht verändert, jedoch fehlt sie bei centralen Scotomen meist für Grün und Roth. Auch sonst beobachtet man öfter im Gesichtsfelde umschriebene Stellen, in denen eine oder mehrere Farben gar nicht oder nur abgeschwächt erkannt werden. An diesen Stellen erscheint gewöhnlich auch Weiss etwas abgeschwächt.

Der Lichtsinn ist meist intact; doch trifft dies nicht zu, wenn die Chorioidea stärker mitbetheiligt ist: hier kann sogar wirkliche Hemeralopie hervortreten.

Eine vollständige dauernde Erblindung ist selten. Die vorübergehenden Erblindungen sind als urämische Amaurosen aufzufassen; sie können natürlich auch auftreten, wenn daneben eine Retinitis albuminurica besteht, wie bereits A. v. Graefe[9] gesehen hat.

Es handelt sich bei den dauernden Erblindungen gewöhnlich um secundäre Opticusatrophien. Ich habe auch einen dauernden einseitigen Verlust des Sehvermögens durch Embolie im Gebiet der Arteria centralis retinae bei einer an Schrumpfniere und Herzhypertrophie leidenden Patientin beobachtet, während zugleich hier wie auch auf dem anderen normal sehenden Auge einzelne weisse Plaques die Retinitis albuminurica anzeigten. Einige Tage vor der Erblindung des rechten Auges waren vorübergehende Verdunkelungen eingetreten. Der Augenspiegelbefund ergab die bekannte diffuse milchweisse Trübung der Netzhaut von der Papille bis über die Macula, die als blutrother Fleck erschien, hinausreichend. Unter der Macula ein Paar strichförmige Blutungen. Neben der Papille nasalwärts ein intensiv weisser sectorenförmiger Fleck, wie bei Retinitis albuminurica. Die Papille war nicht getrübt; auch war es auffallend, dass,

abgesehen von den macularen, nur die nach oben hin verlaufenden Gefässe unsichtbar wurden, während die übrigen roth und gefüllt erschienen. Es wurden nur im äussersten Gesichtsfelde Finger in 1 Meter Entfernung gezählt. Zwei Monate später war, wie schon zuvor constatirt worden, die milchige Trübung der Maculagegend verschwunden; die Arteria macularis inferior und temporalis superior zeigten sich jetzt ganz verödet, die übrigen Gefässe stark verdünnt. Finger wurden in circa 3 Meter im äussersten Gesichtsfeld gezählt. Wir müssen hier an einen Embolus denken, der dicht an der Theilung der Arteria centralis in ihre Aeste gesessen hat und, abgesehen von der Macularis inferior, anfänglich keine vollständige Verstopfung der Netzhautgefässe herbeiführte.

Aehnliche Fälle sind von Plenk[30], Völckers[31] und Kepincki[37] beschrieben.

Aber auch secundäre Netzhautatrophie, Chorioretinitis, Netzhautablösungen und Glaskörperblutungen können gelegentlich zur Erblindung führen. Verhältnissmässig selten erfolgt der Sehverlust durch ein hämorrhagisches Glaucom, das sich den Netzhautblutungen hinzugesellt (Weeks[20]).

Liebreich[8] hat zuerst eine Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica abgebildet, ein Fall ist anatomisch von Schweigger[9] untersucht worden. In einem von Anderson[13] berichteten Falle trat die Netzhautablösung bei einem 9jährigen Mädchen auf und führte zur Erblindung. Die Neuroretinitis albuminurica war Folge einer interstitiellen Nephritis, die sich wahrscheinlich nach Masern entwickelt hatte. Auch ohne Retinitis hat Ewetzky[14] Netzhautablösung bei Albuminurie beobachtet. Besonders oft ist die Solutio retinae bei der Retinitis albuminurica der Schwangeren gesehen und zuerst von A. v. Graefe[10] und dann von Brecht[11] beschrieben worden.

Die Retinitis albuminurica gravidarum bietet überhaupt nach mancherlei Richtung betreffs ihres klinischen Bildes und Verlaufes Abweichungen, die Silex[7] neuerdings eingehend geschildert hat. Die Sehstörung kommt meist bei Erstgebärenden und in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft langsam im Verlauf von Wochen und Monaten zur Entwicklung. Gelegentlich gesellen sich auch mit Eklampsie urämische Amaurosen hinzu. Bei der einfachen Retinitis fehlen öfter Störungen des Allgemeinbefindens, wie Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen, während Oedeme fast immer nachweisbar sind. Der verminderte, dunkelrothe Urin zeigt starken Eiweissgehalt, hyaline, selten granulirte Cylinder und mit Fett erfüllte Epithelien: es handelt sich meist um die sogenannte Schwangerschaftsniere. Doch ist gelegentlich auch eine acute Nephritis vorhanden: ebenso ist nicht ausgeschlossen, dass aus der Schwangerschaftsniere eine wirkliche Nephritis sich entwickelt. Nach Silex' Berechnung kommt auf circa 3000 Schwangere eine Retinitis albuminurica.

Die Prognose ist, da es sich eben meist um Folgen der Schwangerschaftsniere handelt, bei den in Rede stehenden Retiniten quoad vitam verhältnissmässig günstig; auch stellt sich oft eine ausreichende Sehschärfe wieder her. Bei einer längeren Beobachtung von 21 Frauen, die während der Schwangerschaft Retinitis albuminurica hatten, fand Silex als beste Sehschärfe: S 1 (3 mal), S $^2/_3$ (2 mal), S $^1/_3$ (2 mal), S $^1/_4$ (2 mal), S $^1/_5$ (1 mal), S $^1/_6$ (1 mal), S $^1/_{12}$ (2 mal), S $^1/_{18}$ (2 mal), S $^1/_{100}$ (5 mal) — die letzteren fünf Frauen sind als blind zu betrachten. Gewöhnlich war die Sehschärfe beider Augen annähernd gleich.

Aehnlich ergaben die Untersuchungen Culbertson's[34], die er auf Grund einer Statistik von 36 aus der Literatur zusammengestellten Fällen machte, 16·6% völlige, 58·3% theilweise Wiederherstellung des Sehvermögens, 24·9% Erblindungen; doch hält dieser Autor die letzte Zahl für zu hoch. Mit Herstellung des Sehvermögens gehen auch die ophthalmoskopischen Veränderungen zurück. Verhältnissmässig günstige Prognosen bieten die in der Schwangerschaft entstehenden Netzhautablösungen, die in der Regel sich wieder anlegen.

Bedenklich ist eine gewisse Neigung zu Recidiven bei erneuter Schwangerschaft; es bleiben alsdann oft dauernde und schwere Sehstörungen. Nach Cohn[35] führen die Fälle, bei denen sich bereits weisse Atrophie der Papille mit Gefässverengerungen gezeigt hat, in der Regel bei erneuter Schwangerschaft zur Erblindung. Jedoch kommen auch Ausnahmen vor, wo die Sehschärfe unverändert bleibt (Alt[36]).

Nach der Ansicht von Silex sollte bei nur mässiger Herabsetzung der Sehschärfe, vor allem aber, wenn deutliche Gefässveränderungen ophthalmoskopisch wahrnehmbar sind, stets die künstliche Frühgeburt bei Retinitis albuminurica eingeleitet werden. Wenn obiger Autor hierbei Gewicht auch auf die einfache Veränderung der Gefässreflexe legt, so möchte ich diesem Symptom doch nicht eine hervortretende Bedeutung zugestehen, zumal man es nicht eben selten später wieder verschwinden sieht.

Da der Erfolg der vorzeitigen Entbindung auf den Rückgang des Augenleidens nicht immer sicher ist, so würde meiner Ansicht nach nur bei stärkeren Gefässveränderungen und zunehmender Schwachsichtigkeit der Augenarzt die Einleitung der Frühgeburt anzurathen haben. Fürst[18] theilt einen Fall mit, in dem er im sechsten Monate wegen Retinitis albuminurica den Abortus einleitete; dennoch starb die Entbundene vier Wochen später erblindet in Urämie. Randolph[44] hält eine in den letzten sieben Wochen der Gravidität auftretende Retinitis, wenn sie sich nicht abnorm stark entwickelt, für wenig gefährlich und lässt sie nicht als Indication für die Einleitung der Frühgeburt gelten. Dieselbe Ansicht spricht S. Snell[46] aus; nach ihm kommt, falls die Retinitis bei jeder Schwangerschaft neu auftritt und zur Unterbrechung der Schwangerschaft

Anlass gibt, die Castration in Frage. Von Wichtigkeit ist jedenfalls die Verhütung neuer Schwangerschaften.

Auch einige Wochen nach der Entbindung habe ich Retinitis albuminurica auftreten sehen; während der normal verlaufenden achten Schwangerschaft waren in dem betreffenden Falle noch keine Zeichen von Nephritis und keine Sehschwäche vorhanden gewesen. Ebenso hat Panas[15] nach der Geburt gleichzeitig mit Phlegmasia alba dolens doppelseitige totale Amaurose bei Retinitis albuminurica beobachtet, die aber wieder zur Heilung kam.

Pathologisch-anatomisch findet man bei Retinitis albuminurica ausgedehnte Veränderungen der Netzhaut, besonders in der Nähe der Papilla optica und diese mit ergreifend. Die Schwellung der Netzhaut ist namentlich bedingt durch Verlängerung und Verbreiterung der Radiärfasern, die zum Theil sclerosirt sind, und zwischen denen eine ödematöse, eiweiss- oder fibrinhaltige Flüssigkeit liegt.

Die Nervenfasern zeigen — auch in der Papille — häufig eine gleichmässige oder auch variciöse Hypertrophie, welche letztere die ersten Untersucher (Zenker, Virchow) für sclerosirte Ganglienzellen ansprachen.

Die fettige Degeneration trifft besonders die beiden Körnerschichten und die äussere reticuläre Schicht, in denen sich Haufen von Fettkörnchenzellen ablagern. Die eigenthümlichen weissen Striche und Flecken in den peripheren Partien der Macula sind nach Dimmer's[42] Untersuchungen dadurch bedingt, dass Fettkörnchenzellenhaufen sich in den radiär ausstrahlenden Fasern der äusseren Faserschicht Henle's, welche sich in der Macula zwischen die äussere reticuläre und die äussere Körnerschicht einschiebt, in grosser Menge finden. Gerade diese Stelle, welche entfernt von den Capillaren der Retina und Chorioidea liegt, ist Degenerationsvorgängen besonders ausgesetzt.

Kleine weisse Flecke, welche die Netzhautgefässe decken, sind vorzugsweise auf fettige Veränderungen des Stützgewebes oder auf gangliöse Entartung der Nervenfasern zu beziehen, während die grösseren und tiefer liegenden Plaques mehr auf Einlagerung von Fettkörnchenzellen in den äusseren Netzhautschichten zurückzuführen sind. Blutungen finden sich vorzugsweise in der Faserschicht; sie können selbst in den Glaskörper durchbrechen. Das Retinalpigment wird durch unregelmässige Erhebungen der Netzhaut und Verschiebung der Stäbchen und Zapfen oft atrophisch, aber es kann auch zu Hyperplasie desselben kommen (Weeks[20]).

Die Arterien und Capillaren der Netzhaut und Chorioidea zeigen sclerotische und hyaline Veränderungen mit Verengerung oder vollständiger Thrombosirung des Gefässrohres: die Gefässe bilden ein homogenes, gelblich-glänzendes Rohr (H. Müller, Leber, Brailey und Edmunds[39]). Das Endothelrohr bei dieser Arteriitis obliterans scheint oft erst secundär

ergriffen zu werden, wenn die Muscularis sich bereits verdickt hat. Die hyaline Degeneration ist an mancher Stelle ausschliesslich auf eingewanderte Leukocythen zu schieben. Die Untersuchungen des Herzogs Carl Theodor[19], von Weeks[20] bestätigt, haben ergeben, dass diese Gefässveränderungen sich in allen Theilen des Auges, so in der Iris, Sclera, Conjunctiva, sowie im Opticus ebenfalls finden; sie sind in der Netzhaut und Chorioidea nur deshalb so folgenreich, weil die Netzhautgefässe Endarterien sind und die Chorioidea ein in sich abgeschlossenes Capillarsystem besitzt. Die Venen sind nicht wesentlich verändert. Auch im Chorioidealgewebe finden sich bisweilen Verdickungen und Pigmentveränderungen.

Oefter kommt es zu einer serösen Ausschwitzung zwischen Chorioidea und Netzhaut. Besonders in der Nähe der Papilla optica lässt sich dies gelegentlich auch ophthalmoskopisch nachweisen, indem die angrenzende Netzhaut etwas hervorragt, ödematös aussieht und die auf ihr verlaufenden Gefässe ihren centralen Reflex verloren haben und den Eindruck dunklerer Fädchen machen, — ähnlich wie bei den gewöhnlichen Netzhautablösungen. Der Glaskörper ist unbetheiligt oder zeigt netzförmige Fasern und Lymphzellen. Nur in seltenen Fällen wird die Netzhaut atrophisch, oder es kommen im Opticus Atrophien der Nervenfasern vor, die centralwärts die Lamina cribrosa überschreiten.

Gänzlich vereinzelt ist ein Befund von Gurwitsch[45], welcher in einem Falle im Sehnervenkopfe und in der Körnerschicht der Netzhaut hyaline Bildungen, theils als kleine homogene Tropfen, theils grösser als geschichtete Concremente, bei der mikroskopischen Untersuchung beobachtete. Im Chiasma und angrenzenden Opticus hat dieselben Körper Treitel[12] bei Retinitis albuminurica gesehen und als Corpora amylacea beschrieben.

Nach allgemeinen Erfahrungen ist die Prognose für das Leben der an Retinitis albuminurica erkrankten Patienten, sobald eine chronische Nephritis zu Grunde liegt, sehr ungünstig. Aus einer Zusammenstellung von Bull[23] über 103 derartige Fälle ergab sich, dass von 86 Personen 57 im 1., 18 im 2., 6 im 3., 4 im 4. und 1 im 6. Beobachtungsjahre starben. Grüning bemerkte in einer sich anschliessenden Discussion, dass von seinen Patienten mit typischer Retinitis albuminurica keiner länger als 2 Jahre nach Stellung der Diagnose gelebt habe.

Diese schlechte Prognose wurde durch spätere Zusammenstellungen in höherem oder geringerem Masse bestätigt. Miles Miley[24] fand bei seinen schon oben citirten Untersuchungen, dass in einem mehrjährigen Zeitraum von 105 an Morbus Brightii leidenden Patienten, die keine Netzhauterkrankung hatten, 28 starben, von 51 mit Retinitis hingegen 27. Von der Aufnahme des ersten Befundes an gerechnet, lebten die meisten Patienten nur noch höchstens 12 Monate, 2 nahezu 14 und einer fast

18 Monate: die durchschnittliche Lebensdauer war nicht mehr als 6 Monate. Unter 51 seiner Retinitisfälle war bei 48 das Geschlecht und Alter notirt: es waren 38 Männer und 13 Frauen; nur 2 Personen waren unter 20 Jahre alt, die grosse Mehrzahl (16) zwischen 40 und 50 Jahren. Nach den Erfahrungen Frank van Fleet's[43] erfolgte in 80% seiner Fälle der Tod innerhalb 1—2 Jahren nach diagnosticirter Retinitis; eine Ausnahme machten acute und Schwangerschaftsnephritis.

Etwas günstiger gestalteten sich die Beobachtungen von A. Trousseau[25]. Unter 45 Kranken mit Retinitis albuminurica lebten zur Zeit der Mittheilung noch 17: und zwar drei 4 Jahre nach Constatirung der Augenerkrankung, vier 3 und zehn 2 Jahre; die übrigen 28 starben in weniger als 2 Jahren, acht unter ihnen innerhalb des ersten Jahres.

In einer Abhandlung von Gabriele Possanner[26], welche das Material der Züricher Augenklinik und der Privatpraxis von Haab verwerthete, wird über die Lebensdauer von 72 Patienten mit Retinitis bei chronischer Nephritis berichtet. Es stellte sich dabei heraus, dass die Prognose der Privatpatienten eine beträchtlich bessere war als die der klinischen. Von 39 der ersteren sind nur 23 (59%) innerhalb zwei Jahren nach Feststellung der Diagnose gestorben; 5 Frauen und 5 Männer lebten zur Zeit der Mittheilungen noch, und zwar schwankte die Beobachtungsperiode bei den Männern zwischen $2^1/_2$ und 6 Jahren, bei den Frauen zwischen $3^1/_2$ und 11 Jahren. Hingegen starben von 33 Patienten der Universitätsklinik sämmtliche Männer in weniger als 2 Jahren, bei den Frauen betrug die Mortalität 68·4%; 4 Frauen leben noch, davon eine bereits 6 Jahre nach der Diagnosenstellung. Das Alter der Kranken schwankte zwischen 6 und mehr als 70 Jahren.

Wenn hiernach auch die Aussichten für die gut situirten Stände günstiger erscheinen, so ist immerhin zu beachten, dass — abgesehen von den zweifellosen Vortheilen einer besseren Ernährung und Lebenshaltung — doch auch dadurch die Statistik zu Ungunsten der Aermeren beeinflusst sein wird, als diese gewöhnlich erst in einem späteren Stadium der Netzhauterkrankung dem Arzte sich vorzustellen pflegen. Bemerkenswerth ist die längere Lebensdauer der Frauen. Der tödtliche Ausgang erfolgt bisweilen durch Gehirnblutungen.

Der Zusammenhang der Nierenerkrankung mit dem Netzhautleiden ist in verschiedener Weise erklärt worden. Traube legte das Hauptgewicht auf die Herzhypertrophie, welche bei der chronischen Nephritis so häufig nachweisbar ist. Durch den erhöhten Blutdruck sollten die Netzhauthämorrhagien zu Stande kommen und daraus dann die weiteren Veränderungen folgen. Dagegen ist aber einzuwenden, dass in einzelnen Fällen die weissen Plaques schon in der Netzhaut wahrnehmbar sind, ehe Blutungen auftreten, vor allem aber, dass Retinitis albuminurica —

so besonders bei Schwangeren, bei acuten Nierenerkrankungen — vorkommt, ohne dass Herzhypertrophie besteht.

Auch die neuerdings mehrseitig angenommene Erklärung, dass beide Erkrankungen auf einer ihnen gemeinsamen primären Affection der Gefässe beruhen, kann nicht befriedigen. Allerdings sind, wie anatomisch erwiesen, die Netzhaut- und übrigen Gefässe des Auges sclerotisch erkrankt, und ähnliche Gefässveränderungen sind in den Nieren gefunden worden. Doch handelt es sich hier immer um chronische Processe. Bei acuter Nephritis und bei der Schwangerschaftsniere, wo die ganze Erkrankung wieder spurlos zurückgehen kann, hat jedenfalls die Ansicht, dass eine auf gleicher Ursache beruhende Gefässalteration beiden Erkrankungen zu Grunde liege, wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Auch müssten dann Fälle häufig vorkommen, bei denen zuerst die Retinitis sich zeigte und erst später die Nephritis. Dies widerspricht aber aller klinischen Erfahrung, denn die wenigen Mittheilungen, nach denen trotz bestehender Retinitis albuminurica die Albuminurie gefehlt hat (Trousseau[25], Gand[27], Lemcke[28], Abadie[41]), haben meines Erachtens keine Beweiskraft. Einmal kann, wie wir gesehen, ein der Retinitis albuminurica ähnliches Bild unter sehr verschiedenen Umständen auftreten (— absolut sicher betreffs Albuminurie ist die ophthalmoskopische Diagnose überhaupt nie, nur in der oben geschilderten ausgeprägtesten Form höchst wahrscheinlich —), und andererseits fehlt eben der Eiweissgehalt trotz bestehender Schrumpfniere oft längere Zeit vollständig. Besonders ist noch zu erwägen, dass die Herzhypertrophie, die in einzelnen der angeführten, ohne Eiweissbefund verlaufenden Fälle bestand, den Anlass zu Netzhautblutungen gegeben haben kann, und dass aus diesen sich dann die weissen Plaques entwickelten. Dass das eine oder andere Moment vorgelegen hat, erscheint mir bei der Durchsicht der obigen Mittheilungen ziemlich sicher.

Aber auch die Ansicht Weeks' halte ich nicht für zutreffend, dass man eine Theilung der Fälle machen könne: darnach soll die eine Classe der Retinitis albuminurica, wie erwähnt, auf einer allgemeinen (constitutionellen) Erkrankung der Arterien, Capillaren und, in geringerem Grade, auch der Venen beruhen, während die andere von dem pathologischen Zustande des Blutes abhängen soll, in welchen es durch eine acute Nierenerkrankung versetzt wird. Zu letzterer gehörten die Retiniten der Schwangerschaft, des Scharlachs, der Diphtherie etc. und alle Formen von acuter diffuser Nephritis, welche gewöhnlich mit allgemeinem Anasarka einhergehen. Wie Weeks meint, sollten bei der constitutionellen Arterienerkrankung zuerst eine Hämorrhagie oder einige wenige Hämorrhagien gewöhnlich in der Nachbarschaft der Macula auftreten, während bei der anderen Form die Plaques und Oedeme das Primäre wären. Es ist diese Unterscheidung des Netzhautbildes aber absolut unhaltbar: gerade bei der

Schrumpfniere habe ich gelegentlich die allerersten Anfänge in Gestalt kleiner weisser Degenerationsherde beobachtet.

Mir scheint die Ansicht berechtigter, dass die Netzhautaffection und das Nierenleiden nicht Folge ein und derselben primären Ursache ist, sondern dass die Retinitis aus dem Nierenleiden entspringt, indem gewisse Schädlichkeiten im Blute (— chronische Urämie —) auf das Gefässsystem und Gewebe der Netzhaut wirken — ähnlich wie bei Leukämie, Gicht, Syphilis — und bei längerem Bestehen dann auch dauernde Alteration, besonders der Gefässwandungen, hervorrufen.

Wenn nach Michel gegen diese schon von A. v. Graefe ins Auge gefasste Erklärung vor allem sprechen soll, dass in einer grossen Zahl von Fällen von Schrumpfniere die Netzhaut überhaupt nicht erkrankt oder, wenn auch ausnahmsweise, erst nach längerem Zwischenraume das zweite Auge befallen wird, so finden wir Aehnliches auch bei anderen Augenleiden, welche mit constitutionellen Erkrankungen zusammenhängen. Niemand zweifelt an einer durch das syphilitische Gift bedingten Iritis, und doch bekommen viele Syphilitische nie eine Regenbogenhautentzündung. Es ist sehr annehmbar, dass auch noch eine locale Disposition eine Rolle dabei spielt. Dies tritt recht auffallend bei den Augenerkrankungen hervor, die wir bei Diabetes finden. Wie selten sieht man beispielsweise eine Retinitis diabetica gleichzeitig mit diabetischer Katarakt: trotz der constitutionellen Noxe wird also sogar in ein und demselben Organ bald der, bald jener Theil befallen.

Die Behandlung hat die Grundursache zu berücksichtigen. In der Regel werden bei acuten Fällen Schwitzcuren angezeigt sein oder Ableitungen auf den Darmcanal; bei chronischen Fällen erscheint oft lang fortgesetzter Gebrauch von mässigen Dosen Jodkali (Kali jodatum 10·0 auf 40·0 Aqua destillata, zweimal täglich 15 bis 20 Tropfen in Milch zu nehmen) oder Sirup. ferri jodati von Nutzen. Mit warmen Bädern sei man vorsichtig, da sie leicht Kopfcongestionen und vermehrte Blutungen in der Netzhaut veranlassen.

Oertlich ist, ähnlich wie bei Retinitis diabetica, Ung. Kali jodat. als Stirnsalbe anzuwenden. In einzelnen Fällen, besonders bei congestionirten und kräftigen Individuen, ist auch die Anwendung der künstlichen Blutegel angezeigt. Nach derselben hat sich der Patient einen Tag über im Dunkeln oder Halbdunkeln zu halten und jede Augenarbeit zu vermeiden. Nach weiteren zwei Tagen prüfe man dann das Sehvermögen: zeigt sich Besserung, so kann die Heurteloup-Application noch einige Male in Zwischenräumen von einer halben bis ganzen Woche wiederholt werden. Bei ausgedehnten Degenerationsvorgängen und herabgekommenen Individuen sind diese Blutentziehungen jedoch zu vermeiden.

Eversbusch empfiehlt auch kleine, eventuell in kürzeren oder grösseren Zwischenräumen wiederholte Venaesectionen. Er hat darnach „in einzelnen Fällen, die bis dahin aller und jeglicher Behandlung trotzten und unter anderem schon weit vorgeschrittene Veränderungen in der Netzhaut mit Glaskörperblutungen darboten, einen geradezu überraschenden und ungewöhnlichen Erfolg erzielt“.

Um durch Herabsetzung des intraocularen Druckes die Blutcirculation in den verengten Arterien zu befördern, hat man auch Physostigmin-Instillationen (0·05 ad 10·0, zweimal täglich) oder solche von Pilocarpinum muriaticum (0·1 ad 10·0) empfohlen. Da aber hiermit eine starke Accommodationsspannung verknüpft ist, so wird man jedenfalls bei höheren Graden der Kurzsichtigkeit darauf verzichten. Auch ist Vorsicht nöthig, wenn ausgedehnte Blutungen bestehen, da die Herabsetzung des intraocularen Druckes zu neuen Ergüssen Anlass geben könnte.

Bei der Retinitis albuminurica der Schwangeren kann, wie oben bereits ausgeführt, die Einleitung der Frühgeburt angezeigt sein.

Die Netzhautablösungen werden, wenn möglich, mit längerer Rückenlage, jedenfalls mit einem gut sitzenden Druckverbande auf das Auge zu behandeln sein. Auch ist die Anwendung der diaphoretischen Mittel von Nutzen; ebenso gelegentlich die Punction der Sclera.

Stets wird eine gewisse Augendiät anzuordnen sein (Tragen von Schutzbrillen, Vermeiden heller Beleuchtung und überheizter Räume, möglichstes Meiden der Nahearbeit). Ebenso ist das Tabakrauchen einzuschränken oder ganz zu verbieten. Bezüglich der Alcoholica gilt dasselbe. —

Sehr selten sind die ohne hervorragende Veränderungen an der Papilla einherlaufenden retrobulbären Neuritiden, die theils zu centralen Scotomen, theils zu peripheren Gesichtsfelddefecten und Erblindung führen. Knies* berichtet kurz von einem Falle, wo seiner Ansicht nach „durch retrobulbäre Neuritis (d. h. Sehnervenblutung)“ ein Auge erblindete, während das andere ein Jahr später an rein hämorrhagischer Retinitis erkrankte. Uebrigens erscheint bei den sparsamen Beobachtungen — zumal auch öfter Tabaksmissbrauch mitspielt — der Causalnexus mit der Albuminurie nicht sicher erwiesen.

Literatur.

1. Wagner, Ueber Amblyopie und Amaurose bei Bright'scher Nierenerkrankung. Virchow's Archiv, Bd. 12, S. 218. 1857.
2. H. Schmidt-Rimpler und Wegner, Aehnlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor und Morbus Brightii. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 15, Abth. 3, S. 253. 1869.
3. Beckmann, Ueber amyloide Degeneration. Virchow's Archiv, Bd. 13, S. 94. 1858.

* Die Beziehungen des Sehorgans etc., S. 311.

4. Traube, Zur Lehre von der speckigen Entartung der Nieren. Deutsche Klinik, 1859, Nr. 1, 7, 8.
5. Alexander, Retinitis ex morbo Brightii. Monatsbl. f. klin. Augenheilkunde 1867, S. 221.
6. Horner, Zur Retinal-Erkrankung bei Morbus Brightii. Monatsbl. f. klin. Augenheilkunde 1863, S. 11.
7. Silex, Ueber Retinitis albuminurica gravidarum. Berliner klin. Wochenschr. 1895, S. 385.
8. Liebreich, Ophthalmoskopischer Befund bei Morbus Brightii. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 5, Abth. 2, S. 265. 1859.
9. v. Graefe und Schweigger, Netzhautdegeneration in Folge diffuser Nephritis. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 6, Abth. 2, S. 287. 1860.
10. v. Graefe, Fall von Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut bei Retinitis albuminurica. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 2, Abth. 1, S. 222. 1853.
11. Brecht, Ein Fall von Retinitis albuminurica mit hochgradiger Netzhautablösung, während der Schwangerschaft entstanden. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 18, Abth. 2, S. 102. 1872.
12. Treitel, Ein seltener Fall von Morbus Brightii nebst Bemerkungen über die Structur der Corpora amylacea. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 22, Abth. 2, S. 204. 1876.
13. Anderson, A case of subretinal effusion in chronic nephritis. Brit. med. Journ. 1888, Febr. 4.
14. Ewetzky, L'albuminurie et la cataracte. Congrès des médecins russes. 1887. Archiv d'ophthalmologie 1887, Juillet—Août.
15. Panas, Traité des maladies des yeux. Bd. 1, S. 639.
16. Magnus, Die Albuminurie in ihren ophthalmoskopischen Erscheinungen. 1872.
17. Förster, Scharlach. Nachfolgend Nierenerkrankung. Transitorische Erblindung. Heilung. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Jahrg. 5, S. 325. 1872.
18. Fürst, Beitrag zu den Beziehungen zwischen Nieren- und Augenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 18.
19. Herzog Carl Theodor in Bayern, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges bei Nierenleiden. Wiesbaden 1887.
20. Weeks, Beitrag zur Pathologie der Retinitis albuminurica. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 21, Heft 1. 1889.
21. Laqueur, Ueber Retinitis albuminurica. Therapeut. Wochenschr. 1896, Nr. 49.
22. Cheatam, Neuro-Retinitis albuminurica. Journ. Amer. med. Assoc., Bd. 5, S. 150. 1885.
23. Bull, Stedmann, Analysis of hundred and three cases of exsudative neuroretinitis, associated with Bright's disease. Transactions of the American ophthalmol, Society. 22. annual meeting 1886, S. 184.
24. Miles Miley, On the prognosis of neuro-retinitis in Bright's disease. Ophthalmological Society of the United Kingdom. 28. Jan. 1888. (Brit. med. Journ. 1888. Febr. 4.)
25a. Trousseau, La survie après l'apparition de la rétinite albuminurique. Annales d'oculistique. Juin 1896, p. 424.
b. — Les rétinites urémiques. Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie 1887, Nr. 5.
26. Gabriele Possanner, Ueber die Lebensdauer nach dem Auftreten von Retinitis albuminurica. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde, Bd. 15, S. 22. 1894.
27. Gand, De la rétinite brightique sans albuminurie. Thèse de Paris.
28. Lemcke, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 35.

29. Randolph, The significance of albuminuric retinitis in pregnancy. Bullet. of the John Hopkins' Hospital. June—July 1894.
30. F. Plenck, Ein Fall von Retinitis albuminurica. Bericht über die k. k. Augenklinik der Universität zu Innsbruck. Nagel's Jahresber. 1876, S. 400.
31. Völckers in Bartels, Krankheiten des Harnapparates. Ziemssen's specielle Pathologie, Bd. 9. 1875.
32. Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Berlin 1864. S. 102.
33. Axenfeld, Retinitis albuminurica gravidarum. Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 2, Heft 6, S. 516. 1896.
34. Culbertson, Albuminuric neuroretinitis in pregnancy and its treatment. The Americ. Journ. of Ophthalmol. 1894, May and July.
35. Cohn, Uterus und Auge. Wiesbaden 1890.
36. Alt, A case of puerperal albuminuric neuroretinitis with enormous amount of exsudation. Subsequent pregnancy at term without uraemic symptoms. The Americ. Journ. of Ophthalmol. 1894, April.
37. M. Kepincki, Ueber seltenere Augenerkrankungen nach chronischen Nierenleiden. Medycyna 1887, Nr. 48 u. 49.
38. Schreiber, Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 21, Abth. 1, S. 1. 1878.
39. Brailey und Edmunds, Transaction of the Ophthalmol. Society, Bd. 1, S. 44.
40. Eales, The state of the retina in one hundred cases of granular Kidney. Birmingham Medical Review. Jan. 1880, S. 34.
41. Abadie, Considérations nouvelles sur la rétinite dite albuminurique. L'Union medical 1882, p. 627.
42. Dimmer, Ueber Retinitis albuminurica. Transactions of the VII. Internat. medic. Congress 1894, p. 63.
43. Frank van Fleet, The significance of eye-symptoms in Bright's disease. Med. Record 1895, June 29.
44. Rob. L. Randolph, The significance of albuminuric retinitis in pregnancy. Bullet. of the John Hopkins' Hospital, Bd. 5, S. 41. Referat in Hirschberg's Centralbl. f. Augenheilkunde 1895, S. 554.
45. Gurwitsch, Ueber hyaline Bildungen im Sehnervenkopfe und in der Netzhaut bei Morbus Brightii. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde, Bd. 15, S. 225. 1891.
46. S. Snell, On the relation of retinitis albuminurica to the induction of premature labour. Brit. med. Journ. 1895, Jan. 22.

2. Plötzliche Erblindungen. Urämische Amaurosen.

Die urämischen Amaurosen ohne objectiven Befund am Auge sind im Verhältniss zu den albuminurischen Netzhautaffectionen selten. Da sie öfter mit starker Benommenheit einhergehen, so ist ein gelegentliches Uebersehen derselben wohl möglich. Hauptsächlich sind es die acuten Nierenerkrankungen, wie sie in der Schwangerschaft oder nach Scharlach (auch nach Pocken[5]) auftreten, bei denen diese Erblindung beobachtet wurde. Bereits 1812 hat Wells[8] darauf aufmerksam gemacht, dass eine vorübergehende Amaurose bei Hydrops nach Scharlach vorkommt. Sie entsteht aber auch bei chronischen Nierenleiden.

In der Regel begleiten die Herabsetzung des Sehens gewisse, wenn auch bisweilen nur unbedeutende Symptome der Urämie: so Kopfschmerz, Uebelkeit und Erbrechen. Oft bestehen, wie erwähnt, auch Benommenheit des Sensoriums, Coma und Convulsionen. Das Coma kann selbst mehrere Tage andauern; beim Erwachen sind die Patienten erblindet. Seltener sind anderweitige Symptome localer Hirnaffectionen vorhanden: so Hemiplegie, Aphasie, halbseitige Epilepsie, Krämpfe der äusseren oder inneren Augenmuskeln etc. Oedeme werden meist beobachtet, doch können sie auch fehlen. Die Harnsecretion ist aufgehoben oder verringert, der Urin von hohem specifischen Gewicht und meist reich an Eiweiss. Allerdings kommen Ausnahmen vor; so war in einzelnen Fällen von Scharlach der im Anfall gelassene Urin fast oder ganz eiweissfrei, während vor und nachher sich starker Albumengehalt fand (Ebert[3]).

Die Erblindung ist gewöhnlich nicht sogleich vollständig, sondern es geht ihr ein kurzes Stadium (etwa 1—2 Tage während) von schneller Abnahme der Sehkraft voran; in anderen Fällen hingegen erblinden die Patienten ohne Uebergang sofort. Diese Erblindung ist fast stets eine absolute; bei den frühzeitig genug beobachteten Fällen fehlte die quantitative Lichtempfindung; selbst Tageslicht wird bisweilen nicht mehr wahrgenommen. Jedoch ist dieses Stadium nur sehr kurz. In einem von mir genauer verfolgten Falle wurden schon am Nachmittage des Tages, an dem die Kranke erblindet aus ihrer Bewusstlosigkeit erwacht war, Bewegungen der Hand wieder gesehen. Auch grössere Gesichtsfelddefecte können in dieser Periode vorhanden sein. Meist geht dann die Zunahme der Sehkraft — nicht immer ganz gleichmässig auf beiden Augen — sehr schnell von statten, so dass nach 10—18 Stunden kleinere Schrift gelesen werden kann. In meinen[4] Fällen waren Anomalien in der Wahrnehmung der Farben nicht zu constatiren. Bis zur Herstellung der vollen Sehschärfe verstrichen jedoch noch ein bis zwei Tage. Der ganze Process (von voller Sehschärfe durch absolute Erblindung wiederum zu normaler Sehschärfe führend) spielte sich demnach durchschnittlich in etwa 3—5 Tagen ab. Das Auge selbst erscheint äusserlich normal. Oedeme der Lider oder Conjunctiva finden sich gelegentlich, besonders bei Schwangeren. Die Pupillenreaction auf Licht ist in der Mehrzahl der Fälle erhalten, selbst bei voller Amaurose. Der Augenspiegel zeigt für gewöhnlich keine Abnormitäten, weder an der Papille noch an der Netzhaut. Zuweilen ist eine etwas stärkere Füllung der Gefässe notirt: doch ist hier bekanntlich die physiologische Breite ziemlich gross. In selteneren Fällen wird Hyperämie, Trübung und Oedem der Papilla optica gesehen. Heymann[15] fand bei einem urämisch Erblindeten, der im Anfalle starb, beiderseits ausgeprägte seröse Stauungspapillen. Es ist aber fraglich, ob diese Erscheinungen immer der urämischen Amaurose zuzurechnen sind;

sie könnten auch schon vorher aufgetreten sein, da neben der Retina bei Albuminurie auch die Papille betheiligt ist. Nur wenn sie nach dem Anfall verschwinden, wie es Dobrowolsky[10] beschreibt und auch ich gesehen habe, sind sie als directe Begleiterscheinung des urämischen Anfalles aufzufassen.

In einzelnen Fällen bestand übrigens ausgeprägte Retinitis albuminurica, zu der sich dann die urämische Amaurose gesellte. Diese Complication dürfte wohl oft vorliegen, wenn die Sehschärfe wochenlang sich nicht hebt.

Es sind auch Beobachtungen mitgetheilt, wo man eine Opticusaffection als Ursache der bleibenden Sehschwäche beschuldigen muss. So berichtet Leber (Die Krankheiten der Netzhaut etc., S. 358) von einem 23jährigen Manne, bei welchem das linke Auge plötzlich erblindete. Es bestand seit drei Jahren Morbus Brightii. Der ophthalmoskopische Befund war ganz normal, später leichte streifige Trübung an der Papillengrenze und umgebenden Netzhaut. Das rechte Auge wurde einige Tage später amblyopisch. Heftige Kopfschmerzen und wiederholtes Nasenbluten. Allmälige Besserung, dabei deutliche centrale Scotome und leichte Störungen des Farbensinnes; ophthalmoskopischer Befund wenig verändert. Zwei Monate später unter heftigen Kopfschmerzen plötzliche Erblindung des rechten Auges, während das linke sich nur wenig verschlimmerte. Trübung der Papillengrenze wieder etwas stärker. Nach einigen Tagen Nachlass der Kopfschmerzen und Besserung des Sehvermögens, aber nicht bis zur vollen Wiederherstellung. Unter Verschwinden der Trübung entstand eine atrophische Verfärbung der Papillen.

In einem Falle von Förster* trat bei einer Schwangeren, die allerdings schon früher an Retinitis albuminurica gelitten, die aber zurückgegangen war, nach $1^1/_2$ Jahren unter Eclampsie absolute Amaurose auf. Drei Wochen später war beiderseits Sehnervenatrophie mit dünnen Gefässen zu constatiren. Erst nach weiteren drei Wochen hatte das linke Auge um den Fixationspunkt herum eine kleine, ziemlich gut empfindende Stelle bekommen, mit der sogar kleinste Schrift erkannt wurde. Das rechte Auge war blind geblieben.

Nicht immer sind die Einwirkungen der Urämie so intensiv, um wirkliche Erblindung herbeizuführen. Gelegentlich klagen die Kranken nur über Flimmern, Farbensehen u. dgl. oder verlieren das Sehvermögen nur für Augenblicke. Diese Symptome können in Verbindung mit heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen den eclamptischen Anfällen, wie sie vor, während und nach der Geburt auftreten, vorangehen. Knies (Die Beziehungen des Sehorgans etc., S. 320) fasst auch eine Beobachtung För-

* Beziehungen der Allgemeinleiden etc., S. 83.

ster's (l. c., S. 232), wo ein Mann mit Albuminurie hemeralopisch wurde, als rudimentäre urämische Sehstörung auf.

Zu den urämischen Amaurosen dürften auch manche Fälle plötzlicher Erblindung gehören, die von den Autoren anderen Ursachen zugeschrieben worden sind. So soll in Folge schwerer Geburten, bei denen Convulsionen fehlten, Erblindung eingetreten sein: der Urin ist aber nicht untersucht worden. Dies trifft z. B. für den Fall von Ringlard zu, den Stellwag v. Carion* erwähnt: Eine Erstgebärende erblindete unter Erscheinungen von Hirncongestion, heftigem Kopfweh, Mydriasis schon in den ersten Zeiten des „übrigens leichten" Geburtsactes — ohne Convulsionen. Die Heilung erfolgte in 5—6 Tagen.

Wenn man bedenkt, wie häufig Albuminurie bei Schwangeren ist, so dürfte obiger Fall wohl zu den urämischen Amaurosen zu rechnen sein. Bournan** sah bei einer Frau am Ende der Schwangerschaft sogar ohne sonstige urämische Symptome plötzliche Erblindung auftreten: es bestand aber hochgradige Albuminurie. Litzmann** fand unter 13 Fällen von Eclampsie bei Nephritis gravidarum 3 Fälle von urämischer Amaurose, die zurückgingen. Simpson beobachtete bei einer Frau zwei Tage nach der Geburt ihres fünften Kindes vollständige Erblindung, die sich nach einigen Tagen wieder plötzlich verlor. Bald nach der Geburt des sechsten Kindes trat aber die Erblindung unter Erscheinungen von Stupor und Pulsverlangsamung, später auch mit Gedächtnissstörung und aphasischen Symptomen wieder auf und ging nur sehr unvollständig zurück.

Auch einzelne Fälle von Bleiamaurosen dürften in das Gebiet der urämischen Amaurosen fallen. Hirschler*** beschreibt einen solchen. Ein 35jähriger Mann, der allerdings vor 10 Jahren einige Male an Bleikolik gelitten hatte, beschäftigte sich seitdem „nicht mehr regelmässig als Anstreicher", sondern that als Hausmeister etc. allerhand kleine Dienstleistungen. Während dieser ganzen Zeit war er gesund geblieben. Sieben Tage vor der Consultation bekommt er plötzlich Delirien, heftiges Kopfweh, Uebelkeit, Leibschmerzen. Nach Manna breiige Stuhlentleerungen. Kopfweh dauert fort. Nach 4 Tagen Abnahme des Sehvermögens; bei der Consultation totale Erblindung. Papillen von mattgrauer Färbung. Am Abend Convulsionen. Aderlass. In 3 Tagen volle Wiederherstellung des Sehvermögens. Eine Prüfung des Urins war, wie der Berichterstatter selbst bedauert, nicht vorgenommen worden. Demnach könnte es sich hier ebenfalls um eine urämische Erblindung gehandelt haben.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig; die Fälle, bei welchen keine Wiederherstellung des Sehvermögens eintritt, sind im ganzen sehr

* Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkt. 1855. 2. Bd., S. 695.
** Citirt nach Leber, l. c., S. 955 und 956.
*** Amaurosis saturnina. Wiener med. Wochenschr. 1866, Nr. 6 und 7.

selten. Von besonderer Bedeutung bezüglich der Vorhersage wird die erhaltene oder aufgehobene Pupillenreaction auf Lichteinfall angesehen. Fehlt dieselbe, so erscheint die Aussicht auf Heilung zweifelhaft, da man alsdann eine ausgedehntere Affection mit localer Leitungsunterbrechung zwischen Auge und Vierhügel, beziehentlich dem Reflexcentrum der Pupillenreaction annehmen muss. Jedoch kommen auch in solchen Fällen noch Heilungen vor. Es ist naheliegend den Sitz der Reflexstörung in der Hirnsubstanz selbst zu suchen, da für gewöhnlich vorübergehende Sehnervenleiden nicht die Pupillenreaction aufheben.

Ueberhaupt müssen als Ursache der urämischen Erblindung, wie bereits A. v. Graefe ausgeführt hat, cerebrale Hemmungen, seien sie Folge vorübergehender Oedeme oder anderweitiger durch Intoxication bedingter Störungen, angenommen werden. Auch die gelegentlich constatirte Hemianopsie (Köppen[7], Pick[11], Putzel [siehe Hemianopsie]) spricht für den Sitz im Sehcentrum. In dem Falle von Pick bestand erst eintägige Amaurose, dann Hemianopsie. Bei der Section, die kurze Zeit darauf gemacht werden konnte, fand sich in der zweiten rechten Occipitalwindung ein auf die Rinde beschränkter encephalitischer Herd; bei Putzel war eine Erweichung im Cuneus.

Dabei kann allerdings auch ein Oedem des Sehnerven oder seiner Scheiden nebenher laufen, welches ausnahmsweise später bei längerem Bestehen zu schweren materiellen Störungen des Opticus führt. Litten[9] sah in einem Falle mit jedem urämischen Anfall eine starke Schwellung der Papille auftreten, die später zurückging; ausserdem bestand Retinitis albuminurica.

Dass aber das vorübergehende Opticusödem nicht Ursache der Amaurose ist, dafür sprechen auch sonstige klinische Erfahrungen. So sehen wir oft ausgeprägtes Papillenödem, selbst Stauungspapille ohne jegliche Sehstörungen. Weiter habe ich einen Fall urämischer Amaurose beobachtet, bei dem im linken Auge Hyperämie, Gewebstrübung und Schwellung des Sehnerveneintrittes bestand, während das andere Auge normal war oder nur geringe Hyperämie zeigte. Das Sehvermögen war beiderseits soweit herabgesetzt, dass die Finger nicht mehr in nächster Nähe gezählt wurden. Zwei Tage später war beiderseits S fast 1. Dabei war die Trübung und Hyperämie des linken Opticus erheblich zurückgegangen; eine gewisse Schwellung aber blieb noch längere Zeit. Hier hatten also die ophthalmoskopisch erkennbaren Veränderungen im Sehnerv, welche auf beiden Augen verschieden waren, keinerlei Einfluss auf den Ablauf der urämischen Amaurose. Im übrigen pflegen auch sonst Sehnervenaffectionen nicht den charakteristischen Verlauf zu zeigen, der in so kurzer Zeit durch volle Erblindung zu normalem Sehen führt. Wohl aber sind wir berechtigt, ähnliche Vorgänge, wie wir sie am Opticus be-

obachten, im Gehirn anzunehmen und die Sehnervenveränderungen als Ausstrahlungen der cerebralen Processe zu betrachten.

Die Therapie muss sich gegen die Urämie richten. Mir schienen Blutentziehungen hinter den Ohren (je zwei Blutegel) öfter von Nutzen zu sein. Sollte sich ein locales Sehnervenleiden herausbilden, so wäre eine entsprechende Behandlung (eventuell Mercurialisation) einzuleiten. —

Dreimal habe ich einseitige Erblindung durch Verstopfung (Thrombose oder Embolie) der Arteria centralis retinae beobachtet. In allen Fällen handelte es sich um Frauen: die erste 52jährige Patientin litt an Schrumpfniere und Herzhypertrophie. Der dauernden Erblindung — es wurden nur in einer kleinen Partie des äusseren oberen Gesichtsfeldes Finger gezählt — gingen einige Tage vorher periodische Verdunkelungen voran. Die zweite Patientin, 62 Jahre alt, die an Nierenschrumpfung und Dilatation und Hypertrophie des Herzens litt, bekam am 11. December 1893 eine rechtsseitige Verstopfung der Arteria centralis, so dass sie nicht mehr das Licht einer grossen Lampe erkennen konnte. Am linken Auge bestand Retinitis albuminurica (S $^1/_3$). Später stellte sich im äusseren Gesichtsfelde des rechten Auges etwas Sehvermögen ein. Bei einer Prüfung am 8. November 1894 zählte sie Finger in 20 Centimeter im äusseren Gesichtsfelde, die innere Hälfte blieb defect. Die Papille war atrophisch, die Gefässe verengt. In einer Arterie ein weisser Pfropf. Das linke Auge war ophthalmoskopisch normal; die weissen Plaques und Striche in der Gegend der Macula waren verschwunden. Im März 1895 starb sie plötzlich. In dem dritten Falle handelte es sich um ein 15jähriges Mädchen, bei dem ebenfalls chronische Nephritis nachgewiesen wurde; das Herz war normal. Sie befand sich anscheinend in voller Gesundheit, als das linke Auge am Morgen des 14. September 1892 erblindete. Als ich sie am 18. September sah, war die Papille blass, die Gefässe erschienen verengt, die Netzhaut nach der Macula hin grau getrübt; in der Macula ein braunrother Blutfleck, daneben einige kleinere Blutflecke. Durch Druck auf den Bulbus konnte man constatiren, dass noch eine gewisse Menge Blut in die Gefässe der Papille strömte, da dieselben hierbei erblassten. Es war das Bild der Embolie. Die Patientin sah im äusseren Gesichtsfelde peripher Bewegungen der Hand; das rechte Auge hatte volle Sehschärfe. Am 4. November fanden sich auch kleine weisse Flecke neben der Macula; die Netzhautgefässe waren sehr verdünnt, in der Peripherie kaum erkennbar, einzelne zeigten sich als weisse Stränge (Perivasculitis). Das Sehvermögen war ungefähr dasselbe; nach innen bestand ebenso wie etwas nach oben ein Gesichtsfelddefect. Hier, wie auch sonst bei Embolien öfter, zeigte sich demnach, dass gerade die dem äusseren Gesichtsfeld entsprechende Netzhautpartie sich einer vorzugsweise guten Blutversorgung erfreuen muss.

Literatur.

1. Litzmann, Die Bright'sche Krankheit und die Eclampsie der Schwangeren etc. Deutsche Klinik 1852, Nr. 20 und 23.
2. v. Graefe, Netzhautdegeneration in Folge diffuser Nephritis. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 2, Abth. 2, S. 277. 1860.
3. Ebert, Ueber transitorische Erblindungen bei Typhus und Scharlachfieber. Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 2.
4. H. Schmidt-Rimpler, Ueber urämische Amaurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 48 und 49.
5. Adler, Die während und nach der Variola auftretenden Augenkrankheiten. Wien. 1874, S. 74.
6. Hirschberg, Transitorische Erblindung bei einem Erwachsenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1870, S. 263.
7. Köppen, Charité-Annalen, 18. Jahrg.
8. Wells, Transactions of the society for the improvement of medical and chirurgical knowledge, Bd. 3. 1812.
9. Litten, Charité-Annalen 1879, S. 169.
10. Dobrowolsky, Amaurosis uraemica in Folge von Sehnervenödem. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1881, S. 120.
11. Pick, Ueber Hemianopsie bei Urämie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 56, S. 69, 1895, und Prager medic. Wochenschr. 1895, Nr. 45.
12. Weber, Ueber Amaurose im Wochenbett. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 23 und 24.
13. Eliasberg, Ein Fall urämischer Amaurose, während der Entbindung entstanden. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde, Bd. 17, S. 70. 1893.
14. Rothmann, Ueber die transitorische Erblindung bei Urämie. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 30.
15. Heymann, Ueber Amaurose bei Bright'scher Krankheit und fettige Degeneration der Netzhaut. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 2, Abth. 2, S. 137.

3. Augenmuskellähmungen. — Starbildung und andere Augenaffectionen.

Augenmuskellähmungen kommen in Begleitung nephritischer Processe nur gelegentlich zur Beobachtung. Sie pflegen wieder rückgängig zu werden, aber auch leicht zu recidiviren. Es dürfte dies dafür sprechen, dass es sich meist um Blutungen handelt, welche die Nervenkerne oder auch gelegentlich die Nerven selbst treffen. Leber hat allerdings einmal eine Sclerose des Abducens gefunden. Letzterer Nerv pflegt vorzugsweise ergriffen zu werden. Knies führt in seinem Buche drei eigene Fälle an: 1. Eine Abducenslähmung als einzigen Augenbefund bei 15jähriger Albuminurie, die nach Typhus zurückgeblieben war; sie recidivirte zweimal in einigen Monaten, dann starb der Kranke. 2. Eine linksseitige Trochlearislähmung — rechts Blutungen in den Sehnerv —; Tod nach einem halben Jahre. 3. Ophthalmoplegia externa mit Tage lang währenden Anfällen von Ptosis. Die Lähmungen heilten.

Sonstige Augenerkrankungen fehlen hierbei in der Regel. Die Behandlung wird local öfter, wie auch sonst bei Augenmuskellähmungen, den Verschluss eines Auges durch ein undurchsichtiges Brillenglas erfordern, um die störenden Doppelbilder zu nehmen. —

Iritis und Irido-Chorioiditis sind sehr selten, trotzdem anatomisch auch in der Uvea die Gefässerkrankungen nachgewiesen sind. Auch diffuse, parenchymatöse Hornhauttrübungen, von denen Eversbusch zwei Fälle beschreibt, bilden einen ganz ausnahmsweisen Befund. Es ist überhaupt bei derartig ungewöhnlichen Erkrankungen immerhin zweifelhaft, ob sie wirklich auf Albuminurie zurückzuführen sind.

Dies gilt ebenso von den Starbildungen, die natürlich auch bei Personen, die an Nephritis erkrankt sind, vorkommen können. Deutschmann[1] hat versucht, die Nephritis als besonderes ätiologisches Moment der Cataracte hinzustellen. Seine Urinuntersuchungen haben ihm bei 226 Patienten mit uncomplicirter Cataract dreimal Diabetes und 26 mal Albuminurie ergeben; in 12 Fällen von letzterer wurden Harncylinder aufgefunden, während in 14 Fällen ohne mikroskopische Befunde Albuminurie bestand. Diese letzteren Fälle erscheinen aber nicht durchaus sicher auf Nephritis zurückführbar, da Deutschmann seinen Eiweissnachweis auch so machte und es ganz besonders zur Erklärung seiner Befunde hervorhebt, dass er reichlich concentrirte Salpetersäure zu dem ungekochten Urin zusetzte, „wo sich bei Anwesenheit von Eiweiss ein feiner Trübungsring an der Grenze der beiden Flüssigkeiten herstellt". Diese Probe ist gewiss sehr gut, um auf kleine Mengen von Eiweiss aufmerksam zu machen; es muss aber doch immer erst durch gelindes Erwärmen erwiesen werden, dass die Trübung bleibt, da sie andernfalls durch harnsaure Salze, harzige Bestandtheile etc. hervorgerufen sein kann. Von dieser Controle wird aber nichts berichtet. Lässt man demnach die Fälle ohne mikroskopischen Befund fort, so ergeben sich etwa nur 5%, sonst 11% Starkranker mit Albuminurie.

Becker[2], der diesem ätiologischen Moment mit Entschiedenheit entgegentritt, fand in seiner letzten Statistik aus dem Jahre 1888 bei 550 Starkranken in 6% Eiweiss. Acht von diesen Kranken (1·5%) befanden sich in einem Alter unter 45 Jahren; „bei ihnen könnte die Albuminurie mit einigem Grund als Ursache der frühzeitigen Cataractbildung angesehen werden".

Eine sehr eingehende und ausgedehnte Untersuchung bezüglich des Einflusses der Albuminurie auf Starbildung hat Ewetzky[3] angestellt. Unter 200 Starkranken, die zur Operation kamen, wurde in 19% Eiweiss — meist minimal und vorübergehend — constatirt, Cylinder fanden sich in 7%. Unter 90 Nephritikern der innern Klinik, von denen 67 noch nicht das 50. Lebensjahr erreicht hatten, waren 7 mit beginnender Linsentrübung; es hatten aber 6 von diesen das 50. Lebensjahr überschritten

(Retinitis wurde 14mal beobachtet). Andererseits wurden unter 584 im Alter von 50—90 Jahren stehenden Pfleglingen eines Pfründenhauses sogar in 45·2% Startrübungen constatirt, die mit zunehmendem Alter procentarisch stiegen. Unter ihnen zeigte der Harn bei den Starkranken in 10·5% Albumengehalt, bei denjenigen ohne Linsentrübungen in 9·8%. An wirklicher Nephritis (Cylinder im Harn) Erkrankte hatten nur in 0·8% Linsentrübungen, während Gesunde sie in 2·1% zeigten. Der Verfasser zieht hieraus mit Recht den Schluss, dass bei alten Leuten, die an Nephritis leiden, Cataractbildung nicht öfter als sonst gefunden wird.

Auch aus meinen Beobachtungen an Altersstaren — in meiner Klinik findet selbstverständlich bei allen Cataractösen die Urinuntersuchung statt — kann ich keinen causalen Zusammenhang der Albuminurie mit der Cataract ersehen. Unter 300 Kranken, die mit uncomplicirter Cataract in den letzten Jahren zur Operation kamen, waren 13 Albuminuriker, also 4·3%; bei zwei weiteren war Diabetes mit Albuminurie verknüpft. Gelegentlich kann allerdings bei jugendlichen Individuen — auch der von Deutschmann mitgetheilte Fall einer 19jährigen Starkranken, wo die Trübung am hinteren Linsenpol sass und mit Glaskörpertrübungen verbunden war, spricht dafür — die Nierenerkrankung einen Einfluss auf die Entstehung eines Stares haben, aber wohl kaum in anderer Weise, als wie wir es sonst bei tieferen Ernährungsstörungen und Schwächezuständen beobachten.

Was die Erfolge der Extractionen betrifft, so finde ich keinen Unterschied gegenüber denen, wo keine Albuminurie vorhanden ist. Von einigen Seiten wurde eine Verzögerung des Wundschlusses bemerkt. Prognostisch ist jedoch die Möglichkeit zu beachten, dass eine Netzhautaffection, welche bei bestehender Cataract nicht mehr zu diagnosticiren war, später schädigend auf die Sehschärfe einwirken könnte. —

Oedeme der Lider finden sich öfter bei Albuminurischen, theils wenn an anderen Stellen wässerige Ergüsse bestehen, theils als Vorläufer derselben. Besonders ist das untere Lid wegen seines lockeren Bindegewebes und der wenig straff aufsitzenden Haut betroffen. Die Schwellung zeigt sich des Morgens und verschwindet meist im Laufe des Tages. Seltener erstreckt sie sich auf die Conjunctiva bulbi.

Auch eine Verringerung der Accommodationskraft, ähnlich wie bei Diabetes und anderen die Muskelkraft mindernden Affectionen, tritt oft hervor und gibt Anlass, je nach dem Refractionszustande eine dauernde Beschäftigung in der Nähe zu erschweren. Hier müssten dann Convexgläser nöthigenfalls die fehlende Kraft des Ciliarmuskels ersetzen.

Nur sehr selten werden Erscheinungen der Nachtblindheit (Hemeralopie) beobachtet, ohne dass local sichtbare Affectionen im Augenhintergrund (Veränderungen der Netzhaut und des Chorioidealepithels) die

Erklärung dafür geben. Die Vermuthung Litzmann's[4], dass die Hemeralopie, welche gelegentlich bei Schwangeren in letzter Zeit vor der Geburt beobachtet wird, einem Nierenleiden ihren Ursprung verdankt, erscheint wenigstens für die Mehrzahl der Fälle unzutreffend.

Auch Amblyopien, bei denen ein abnormer ophthalmoskopischer Befund fehlt, kommen bei Nierenleiden zur Beobachtung, jedoch nur ganz ausnahmsweise. In einem Falle von Leber war auf einem Auge S auf $^1/_{10}$ reducirt bei freiem Gesichtsfeld; bei Gebrauch von Eisen wurde in kurzer Zeit das Sehen wieder normal.

Literatur.

1. Deutschmann, Ueber nephritischer Cataract. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 29, Abth. 3, S. 191, 1883 und Untersuchungen zur Pathogenese der Cataract, eod. loco, Bd. 23, Abth. 3, S. 112, 1877 und Bd. 25, Abth. 2, S. 212, 1879; Bd. 26, Abth. 1, S. 135, 1880.
2. Becker, Die Universitätsklinik in Heidelberg. 1888.
3. Ewetzky, L'albuminurie et la cataracte. Archive d'Ophthalmologie, Bd. 7, S. 308. 1887.
4. Litzmann, Die Bright'sche Krankheit und die Eclampsie der Schwangeren. Deutsche Klinik Nr. 20 und 23. 1852.

III.

CONSTITUTIONS-ANOMALIEN.

I. Diabetes mellitus und insipidus.

Das Vorkommen von Sehstörungen bei Diabetes mellitus ist schon lange bekannt. Sie finden sich sowohl bei den leichten Formen, wo der Zucker bei Fleischdiät schwindet, als bei den schwereren. Auffallender Weise wurde zuerst nur Schwachsichtigkeit und Erblindung (Renauldin, 1814) mit der Zuckerruhr in Verbindung gebracht, erst später die Starbildung (Berndt, 1834), trotzdem gerade diese die Hauptrolle in den diabetischen Augenaffectionen spielt. In der Blütheperiode der ophthalmologischen Entwicklung wurde man wieder zweifelhaft, ob überhaupt zwischen Amblyopien und Zuckerruhr ein Zusammenhang bestände (v. Graefe[2], 1859), bis schliesslich durch Leber's[1] Arbeit (1875) das Vorkommen derselben und speciell das Auftreten centraler Farbenscotome (in zwei Fällen) sicher erwiesen wurde. Diabetische Netzhauterkrankungen sind bald nach der Entdeckung des Augenspiegels von E. Jäger (1856) und von Desmarres (1858) gesehen und als den bei Albuminurie vorkommenden ähnlich beschrieben worden. Auf die Paresen der Accommodation hat v. Graefe (1859) aufmerksam gemacht.

Naturgemäss hat sich die Beobachtung diabetischer Augenaffectionen in erheblicher Weise gemehrt, seitdem die Ophthalmologen sich daran gewöhnt haben, in allen einigermassen verdächtigen Fällen den Urin zu untersuchen, und seitdem auch seitens der inneren Aerzte diese Untersuchung als zur Diagnose absolut nöthig aufgefasst wird. Damit ist die Zahl der Zuckerruhrkranken ins Ungeahnte gewachsen. Hirschberg[4b und c] fand beispielsweise in einer Reihe von 150 Privatpatienten, die ihn wegen Augenleiden aufsuchten und deren Urin untersucht wurde, bei sechs von ihnen Zucker. Im ganzen hatte er unter circa 7000 Privatpatienten $1^1/_2\,^0/_0$, hingegen in der Poliklinik (unter circa 40.000 Kranken) nur 1—$2\,^0/_{00}$ Diabetiker. —

Immerhin lässt sich über die Häufigkeit der Augenaffectionen bei Diabetikern schwer etwas wirklich Sicheres sagen. Die Schätzung von Seegen[5], dass bei nahezu zwei Drittel aller Diabetiker im Beginne oder im vorgerückteren Stadium der Erkrankung Abnahme der Sehkraft und zuweilen auch gänzliches Erblinden auftritt, stimmt, wie Leber gezeigt, mit seinen mitgetheilten Krankengeschichten, in denen sich etwa

nur 21% Erkrankungen finden, nicht überein. Allerdings ist ja nicht ausgeschlossen, dass die Betreffenden später Sehstörungen bekommen haben! Möglicher Weise rechnet Seegen auch die Beschwerden, wie sie beim Lesen einfach durch Presbyopie entstehen, hinzu. Es würde jedenfalls eine genauere ophthalmologische Untersuchung nöthig gewesen sein.

Einen gewissen Anhalt gibt vielleicht die Zusammenstellung der Befunde an 75 Diabetikern, die mir — ohne dass besondere Klagen betreffs einer Sehaffection vorlagen — von anderen Aerzten, besonders von den Herren Collegen Külz und Ebstein, zugeschickt wurden, um zur Vervollständigung der Diagnose auch die Augen zu untersuchen. Es hatten von diesen Patienten 7 leichte Linsentrübungen (davon einer noch Netzhautblutungen, ein anderer Glaskörpertrübungen), 4 Retinitis, 2 Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln: also circa 18% Augenkranke. Einfache Accommodationsschwäche, die öfter constatirt wurde, aber nichts für Diabetes Specifisches hat, ist hierbei nicht mitgerechnet.

König (Paris)[25] untersuchte in Vichy 500 Diabetiker und fand 56 mal, d. h. in 11%, Augenleiden, darunter 10 Cataracte und 20 mal Accommodationsherabsetzung.

Erwägt man, wie schon hervorgehoben, dass die zur Zeit der Untersuchung gesunden Diabetiker doch in einer gewissen Periode ihrer Krankheit auch Augenaffectionen bekommen werden, so ist der Einfluss dieses Leidens auf das Sehorgan immerhin als ein recht erheblicher zu betrachten, — eine Ansicht, die allerdings Mauthner[3] nach seinen Beobachtungen in Karlsbad nicht zu theilen scheint. Doch halte ich es beispielsweise für falsch, wenn dieser Autor meint, dass die Streifentrübungen der Linse, die er bei Diabetikern, die das 50. Lebensjahr überschritten, gefunden hat, stets einfach als Altersveränderungen aufzufassen seien. Meiner Erfahrung nach sind bei gesunden Individuen diese Alterstrübungen erst in erheblich höherem Lebensalter, etwa in den Siebzigerjahren, häufig.

Natürlich ist andererseits auch nicht erwiesen, dass die pathologische Linsentrübung wirklich immer eine directe Folge des Diabetes als solchen sei. So wissen wir, dass Schwächezustände aller Art die Cataractbildung begünstigen: besonders spielen auch psychische Erregungen, deprimirende Gemüthsaffecte, wie Kummer und Sorge, hierbei eine Rolle. Eben dieselben Momente sind aber auch an dem Zustandekommen des Diabetes betheiligt: nach Seegen kann man dies bei 100 Kranken 90 mal beobachten. In dem einen Falle werden nur allgemeine Ernährungsstörungen auftreten, die zu Starbildung, Accommodationsschwäche, Störungen in den nervösen optischen Leitungsapparaten führen, in dem anderen erfolgt, ähnlich wie bei der Wirkung mancher Gifte (Strychnin, Chloralamid, Curare, Phloridzin etc.) und bei gewissen experimentellen Nervenver-

letzungen, gleichzeitig eine Hemmung der Zuckerumsetzung und damit Zuckerruhr. Es ist demnach bei gewissen Augenaffectionen schwer zu sagen, ob sie als unmittelbare Folge der einen oder andern Ursache zu betrachten sind. Mit einiger Sicherheit aber werden wir den Diabetes direct beschuldigen müssen, wenn es sich um Erkrankungen handelt, die wir sonst bei einfachen Ernährungsstörungen nicht beobachten und die daher auf eine besondere Toxinwirkung zu schieben sind. Es wären vor allem Netzhauterkrankungen und ungewöhnlich schnell auftretende Starbildungen hierher zu rechnen; ferner Paralysen, Sehnervenleiden und Amblyopien, wenngleich bei letzteren Affectionen, die wir auch bei sonstigen nervösen Leiden, ebenso wie bei anderweitigen Intoxicationen (Tabak, Alkohol) auftreten sehen, es schwierig sein kann, in dem Einzelfalle mit einiger Sicherheit die Aetiologie festzustellen. Es kommt noch hinzu, dass sehr kleine Mengen von Zucker oft symptomatisch bei übermässig Fettleibigen, im hohen Alter und bei einer grossen Reihe von nervösen Leiden, insbesondere bei Neurasthenie, sich finden. Im allgemeinen hat, wie Seegen ausführt, bei im Alter sehr vorgeschrittenen, sonst gesunden Menschen das Auftreten von kleinen Zuckermengen, selbst von 0·1—0·2 %, keine Bedeutung; ähnlich steht es mit den geringen Zuckerausscheidungen bei vielen Nervenleiden, die nur als symptomischer Diabetes zu bezeichnen sind. Hiermit wächst aber für uns die Schwierigkeit einer ätiologischen Begründung besonders betreffs der Sehnervenleiden. Auf der andern Seite eröffnen sich therapeutische Gesichtspunkte, die nach meiner Erfahrung oft sehr zum Nutzen der Kranken fordern, dass die einfache Diabetesbehandlung nicht in den Vordergrund unserer therapeutischen Massnahmen gestellt werde.

Um über die Häufigkeit der einzelnen Augenaffectionen bei Diabetikern eine Anschauung zu bekommen, stelle ich dieselben, wie sie mir bei 150 augenkranken Diabetikern (— an einfacher Accommodationsschwäche leidende sind nicht mitgerechnet —) entgegentraten, hier zusammen. Fanden sich bei demselben Kranken mehrere Augenleiden, so sind dieselben besonders gezählt.

Cataract (vom ersten Beginn an gerechnet)	68 mal,
Sehnervenerkrankungen (überwiegend centrale Scotome) . . .	37 mal,
Retinalerkrankungen	34 mal,
Amblyopien ohne ophthalmoskopisch abnormen Befund . . .	15 mal,
Paresen der äusseren Augenmuskeln	10 mal,
Refractions- beziehungsweise Accommodationsstörungen (wirkliche Accommodationslähmungen und Auftreten von Myopie) . .	8 mal,
Iritis und Chorioiditis	7 mal,
Glaskörpertrübungen	5 mal.

Ausserdem wurden Conjunctiviten, Lidödeme, Flimmerscotome, klonische Lidkrämpfe u. s. f. gelegentlich beobachtet. —

Unter obigen Patienten waren 118 Männer und 32 Frauen. Seegen hatte unter 140 Kranken, von denen er die Krankengeschichte in seinem Buche mittheilt, 99 Männer.

Es wäre noch die Frage zu erörtern, ob das Auftreten von Augenaffectionen eine besonders schlechte Prognose für den Verlauf des Diabetes biete, — ähnlich etwa wie nach allgemeiner Erfahrung, die albuminurische Retinitis als ungünstiges Zeichen gilt. Ueber eine Reihe von Kranken, die in der Göttinger Klinik zur Beobachtung kamen, habe ich durch Papanikoláu[31], der in seiner Dissertation darüber Mittheilung macht, Nachforschungen betreffs des weiteren Verlaufes anstellen lassen. Von 41 Diabetikern, über die Nachrichten einliefen, waren 19 gestorben, und zwar 10 davon innerhalb zweier Jahre nach Auftreten der Augenaffection; einer (66jähriger Mann mit Cataract) hatte noch sieben Jahre gelebt. Unter den noch lebenden Diabetikern ist der längst beobachtete Fall ein jetzt 29jähriges Mädchen, das bereits im 10. Lebensjahre Verschlechterung des Sehens am rechten Auge beobachtete. Im 15. Lebensjahre war sie auch links blind; im 19. Jahre wurde die Cataract rechts operirt mit folgender eiteriger Entzündung. 1891 wurde die linke Cataract mit gutem Erfolge extrahirt. Der Urin enthielt abwechselnd geringere und grössere Mengen Zucker, ohne dass jedoch sonstige hervortretende diabetische Symptome vorhanden waren. 1895 theilte die Patientin mit, dass sie alle Arbeiten vollführe und gut sehen könne. Da es annehmbar ist, dass schon früh aufgetretener Diabetes die Cataractbildung verschuldete, so wären jetzt über 19 Jahre seit seiner Entstehung verflossen. In einem weiteren Falle (63jährige Frau) sind 7 Jahre seit der Entwicklung der Cataract vergangen, bei einer Chorioretinitis centralis mindestens 4 Jahre, bei einer Neuritis 5 Jahre, der längste Fall von Retinitis $3^1/_4$ Jahre. Auch nach meinen sonstigen Beobachtungen sind die entzündlichen, beziehentlich degenerativen Erkrankungen der Netzhaut — weniger die Blutungen — von ungünstigerer Prognose quoad vitam als Cataractbildungen oder Sehnervenaffectionen, ohne dass jedoch dieselbe ähnlich schlecht wären wie die der Retinitis albuminurica.

Andererseits kann langjähriger Diabetes bestehen, ohne dass irgendwelche Augensymptome auftreten: bei einem 43jährigen Amtsrichter war bereits 10 Jahre zuvor Zucker im Harn constatirt, der auch jetzt noch vorhanden ist, und doch hatten beide Augen volle Sehschärfe und zeigten keinerlei pathologischen Befund. Ebenso bekam ein 74jähriger Forstmeister, der vor 10 Jahren schon wegen Diabetes nach Karlsbad geschickt war, und seine Augen viel gebrauchte und genau beobachtete, erst in letzter Zeit Sehstörungen (links M. 8·0, S $^1/_6$, rechts M. 6·0, S $^5/_{24}$;

rechts Retinitis punctata centralis, links Retinitis haemorrhagica) und beginnende Cataract. Er hatte zeitweise 3% Zucker, bei strenger diabetischer Diät war er sehr heruntergekommen; jetzt isst er schon lange — ausser Zucker — alles und befindet sich wohl dabei. Bei einem anderen 72jährigen Herrn war bereits vor 15 Jahren Diabetes constatirt. In den letzten Jahren hatte sich links die Sehkraft verloren, neuerdings sah auch das rechte Auge schlechter. Links Cataracta matura; Finger $1\frac{1}{4}$ Meter. Rechts Retinitis punctata centralis, nach aussen an der Papille auch einzelne weisse Plaques. M 1·5, S $\frac{4}{9}$. Kein centrales Farbenscotom.

Auch bei Diabetes insipidus sind gelegentlich Augenaffectionen beobachtet worden; so habe ich einmal bei einer 62jährigen Frau Cataractbildung gesehen, Verneuil[37] sah sie in drei Fällen. Ebenso hat man Neuritis optica, Hemianopsie (Schön, Dreschfeld u. A.*) und Augenmuskellähmungen dabei getroffen, — Affectionen, die wohl von den auch das Allgemeinleiden veranlassenden Hirnkrankheiten herrühren. Im ganzen ist die Zahl der Beobachtungen zu gering, um einen directen Einfluss des Diabetes insipidus auf das Auge feststellen zu können.

Cataract.

Die diabetische Cataract bietet bezüglich ihres Aussehens im Allgemeinen keine durchschlagenden Differenzen gegenüber anderen Staren; sie zeigt eben die verschiedenartige Gestaltung, wie wir sie auch sonst dem Alter der Befallenen entsprechend beobachten.

Bei älteren Individuen finden wir im Beginn kleine Punkte, Bläschen, Tropfen, Striche, Sectoren und spinnengewebige kleine Platten in der Corticalis. Zur frühzeitigen Diagnosenstellung empfiehlt sich neben der allgemein üblichen schiefen Beleuchtung besonders die Untersuchung mit dem Augenspiegel bei durchfallendem Lichte und unter Lupenvergrösserung, indem man ein starkes Convexglas hinter die Spiegel legt: diese Methode gewährt uns für die Entwicklung und ersten Stadien der Cataract Einblicke, von denen man ohne sie keine Ahnung hat.

Die Starentwicklung bei jugendlichen Individuen beschreibt sehr zutreffend Becker in folgender Weise: „Zuerst trübt sich die äquatorielle Zone, dann tritt in den meisten Fällen erst eine Trübung der hinteren Rindensubstanz und, wenn diese ausgebildet ist, eine solche der vorderen Rindensubstanz hinzu. Diese betrifft im Gegensatz zu der bei der senilen Cataract zur Kernsclerose hinzutretenden Rindentrübung, aber in Uebereinstimmung mit den meist sich rasch entwickelnden weichen Staren,

* Cf. Mauthner, Vorträge aus dem Gesammtgebiet der Augenheilkunde 1881, 1. Bd., S. 544.

zunächst die peripher unmittelbar unter der Kapsel liegenden Schichten." Man sieht breite weisse, opalescirende Sectoren auftreten, denen sich eine starke Blähung der Linse anschliesst, wodurch die Iris nach vorn gedrängt und die Kammer verengt wird. Abweichend hiervon hat Förster (l. c., S. 220) in einzelnen Fällen bei jugendlichen Diabetikern eine andersartige Entwicklung beobachtet. Es trübt sich hier zunächst die dicht unter der Kapsel liegende vordere Corticalschicht; ein dünner, bläulichgrauer Hauch erstreckt sich über die ganze vordere Linsenfläche. Schon frühzeitig zeigt sich eine sectorenförmige Facettirung der Linsenoberfläche, während Kern und tiefere Schichten des Cortex noch ganz klar sind. In wenigen Wochen pflanzt sich die Trübung dann in die tieferen Schichten der Linsensubstanz fort, und es entsteht schliesslich ein bläulicher, weicher, kernloser Star, wie wir ihn auch sonst in der Jugend sehen.

Stets tritt die Cataractbildung bei jungen Diabetikern ziemlich gleichzeitig an beiden Augen auf. Frey* sah beiderseitigen diabetischen Star bei einem erst 9jährigen Mädchen, ein Jahr nach Beginn der Erkrankung. In der Regel sind die betreffenden Kranken schon in ihrer Ernährung sehr heruntergekommen.

Die Cataractreifung verläuft bei jugendlichen Personen immer sehr schnell, etwa innerhalb eines halben Jahres; Litten[34] erzählt von einigen Fällen, bei welchen Cataract in wenigen Stunden entstanden sein soll. Es dürften hier aber wohl zweifellos schon früher Trübungen der Linse vorhanden gewesen sein, die der makroskopischen Besichtigung, beziehentlich der Untersuchung ohne Anwendung des Augenspiegels mit Lupenvergrösserung entgangen waren. So fand in dem einen Falle, wo Litten bei einem 17jährigen Mädchen den Star in 11 Tagen am rechten Auge zur Entwicklung kommen sah, Hirschberg in dem scheinbar gesunden linken Auge mit dem Lupenspiegel bereits ausgedehnte zarte, grauliche Trübungen (Neuburger[35]). Bei älteren Individuen beobachtet man eine sich über ein und mehrere Jahre hinziehende, langsamere Entwicklung.

Bisweilen ist die Cataract complicirt mit Iritis, Glaskörpertrübungen, Retinitis oder Sehnervenaffectionen. Besonders schwierig ist es gelegentlich das Vorhandensein eines centralen Scotoms auszuschliessen, da eine das Centrum der Linse einnehmende Trübung bisweilen einen Dunkelfleck hervorruft, in welchem selbst die Farben undeutlich erscheinen. Als differentiell-diagnostisches Moment kann man hervorheben, dass bei nicht zu weit vorgeschrittenem Scotom nur Grün und Roth undeutlicher wird, während Blau erhalten bleibt. Eine optische (Star-) Trübung lässt auch Blau undeutlich erscheinen.

---

* Lond. med. rec. 1887 Mai. Von Knies citirt.

Das Verhältnis des Vorkommens von Diabetes bei Starkranken wird sehr verschieden angegeben: v. Graefe schätzte es nach seinen Beobachtungen in Hospitälern auf circa 25%, Becker[16] fand unter circa 1100 Staroperirten nur bei 11 Personen Zucker, während Hirschberg allein unter 55 Altersstarextrahirten, wie er in seinem Referat (1888) über Becker's Arbeit anführt, 7 Diabetiker hatte. König[25] sah bei 500 von ihm untersuchten Diabetikern nur in 10 Fällen Star. Die grossen Unterschiede in diesen Zahlen erklären sich zum Theil daraus, ob die Diabetiker sämmtlich oder nur die augenkranken Diabetiker gezählt wurden, und auch wohl durch örtliche Verhältnisse.

In den extrahirten Staren ist häufig Zucker nachgewiesen worden (Leber[1], Knapp[17], Berlin[38] und Andere); ich habe ihn zweimal (von Oscar Liebreich und von Tollens) constatiren sehen. Becker[16] fand ihn bei fünf unter 45 Jahre alten Diabetikern; bei fünf über 45 Jahre alten hingegen nicht. Auch beobachtete er, dass bei demselben Individuum in dem Star des einen Auges Zucker enthalten war, während er in dem des anderen fehlte. Ebenso vermissten Nagel[1], Fischer[1] und Michel[21] in ihren Fällen den Zucker. Andererseits wurde derselbe auch im Glaskörper (zuerst durch Lohmeyer[1], weiter in meinem zweiten Fall) und im Humor aqueus (Leber, Knapp, Deutschmann[8]) nachgewiesen. Letzterer reagirte im Gegensatz zu Lohmeyer's Angaben nicht sauer, sondern alkalisch (Leber). Damit fällt auch die Ansicht des Ersteren, dass die aus dem Zucker entstandene Milchsäure die Trübung der Linse veranlasse.

Die Brüder Cavazzani[22], welche bei Hunden durch Pankreasexstirpation Diabetes erzeugten, fanden in einem Falle, wo der Urin 10% Zucker enthielt, im Humor aqueus 0·38%. Die Linse zeigte nur in ihren peripheren Schichten Zuckerspuren, jedoch war sie vollkommen klar. Trotz erhaltenen Epithels muss hier Zucker in die Linse diffundirt sein. Bemerkenswerth ist übrigens die Angabe von Pautz[23], dass im ganz frisch untersuchten Glaskörper und Humor aqueus des Ochsen Traubenzucker nachweisbar sei. Gleiches fanden Truc und Hédon[39] bezüglich des menschlichen Auges: deutliche Zuckerreaction (durch Reduction und Phenylhydrazinprobe, aber nicht durch die Gährungsprobe) geben das Kammerwasser und der Glaskörper, hingegen keine die Linse. Auch bei durch Piqure diabetisch gemachten Kaninchen zeigte sich letztere nicht zuckerhaltig, während der Zuckergehalt im Kammerwasser und Glaskörper zunahm.

Die anatomischen Befunde an diabetischen Cataracten (Knapp, Becker, Deutschmann) weichen nicht wesentlich von denen an anderen ab: das Kapselepithel ist erhalten; in der geblähten Linse sieht man Ansammlungen einer in der Erhärtungsmasse geronnenen Flüssigkeit innerhalb des Kapselsackes, Auseinanderdrängung der Linsenfasern durch

unregelmässig gestaltete Eiweissklumpen, feinstkörnige Trübung und Vacuolenbildung in den peripheren Faserlagen. Eigenartig ist bei den diabetischen Cataracten jedoch das Verhalten der Kernfärbung: im vorderen Kapselepithel ungleichmässige Färbung mit Hämatoxylin; die dem Aequator zunächst gelegenen Blasengebilde zeigen theilweise schlechte Kernfärbung und molecularen Zerfall, endlich in den peripheren Linsenfasern gleichfalls ungleiche, theilweise sehr mangelhafte Kernfärbung (Deutschmann[8]). Aehnliche Beobachtungen hat Becker[15] gemacht. Später zerfallen die Linsenfasern zu unregelmässigen Massen, vom Aequator her überziehen wuchernde Epithelien die innere Fläche der hinteren Kapsel. Görlitz[38] fand, dass in seinen zwei Fällen diabetischen Stares, die er anatomisch untersuchte, die Starbildung nicht wie gewöhnlich beim Altersstar vom Aequator, sondern von den Polen der Linse ausging.

Besonders auffallend aber sind die ödematösen Veränderungen am Pigmentbelag der hinteren Irisfläche, wo die einzelnen Zellen eine ganz enorme Auflockerung und Quellung zeigen, so dass man in jeder Zelle den schön gefärbten Kern sieht (Becker[15]). Bei weiterer Ausbildung kommt es zur Entstehung steiler Falten des hinteren Pigmentbelages, indem sich die Einzelzelle in ein langes cylindrisches Gebilde umwandelt, in welchem das Pigment unregelmässig zerfurcht liegt. Diese Wucherung kann sich bis über die Ciliarfortsätze hin erstrecken (Kamocki[18], Deutschmann); Vossius[19] hat allerdings diese Veränderungen auch bei Augen ohne Cataract und bei Nichtdiabetikern gefunden. In der vorderen und hinteren Augenkammer liegen zahlreiche Pigmentkörnchen, die von den entarteten Pigmentzellen stammen. Deutschmann sah weiter auch atrophische Veränderungen im Irisgewebe, die er auf schleichende entzündliche Processe zurückführt.

Die Therapie der diabetischen Cataracte unterscheidet sich nicht von derjenigen andersartiger Stare. Man wird allerdings versuchen, durch Diät und entsprechende Medication zuvor den Zuckergehalt möglichst herabzusetzen oder verschwinden zu machen. Jedoch hüte man sich dabei vor einer zu strengen Fleischdiät, die in der Klinik wenigstens oft zur Vermehrung der Körperschwäche und selbst zum Coma diabeticum Anlass gibt. Ich habe einige Male gesehen, dass jugendliche Patienten, die mit einem leidlichen Allgemeinbefinden und sich fast gesund wähnend in die Anstalt kamen, nachdem ihr Diabetes diagnosticirt und die früher übliche strenge Diät angewandt wurde, schnell zu Grunde gingen.

Wenn die Starentwicklung Myopie herbeiführte, so wird man durch entsprechende Concavgläser erheblichen Nutzen schaffen; ebenso ist bei Presbyopen das Sehen für die Nähe durch Brillen zu erleichtern. Schliesslich bleibt die Extraction. Im Allgemeinen kann man nicht sagen, dass die zur Staroperation erforderlichen kleinen Wunden bei Diabetikern, wenn

eben entsprechend antiseptisch verfahren wird, weniger gut heilten als bei anderen: auch sonst ist man oft überrascht, wie glatt und ohne jede Reaction bei ganz elenden und herabgekommenen Individuen die Extractionsheilung erfolgt, während robustere und gesündere Leute allerhand Complicationen zeigen. Eine allzulange Vorbereitungscur halte ich daher nicht für nöthig. Die weichen, breiigen Stare der jugendlichen Individuen kann man in der Regel durch eine mit dem Lanzenmesser gemachte Linearwunde — mit oder ohne Iridectomie — entleeren. Betreffs der älteren Individuen möchte ich noch betonen, dass man bei ungewöhnlich langsam sich entwickelndem Stare, der aber bereits starke Sehstörungen macht, die den Erkrankten in seiner Thätigkeit und in seinem Lebensgenuss erheblich hindern, nicht die volle Reife abwarten, sondern auch ohne diese oder nach vorhergegangener künstlicher Reifung die Extraction vornehmen sollte. Gelegentlich zeigt bei der Extraction das herausfliessende Kammerwasser eine schwärzliche Färbung, welche von der Lockerung der Pigmentzellen der Iris herrührt. Auf den vorangegangenen Irisveränderungen beruht es auch, dass sich nach den Extractionen bei Diabetikern öfter Iritis einstellt.

Es wird angegeben, dass diabetische Linsentrübungen durch entsprechende Behandlung rückgängig wurden, wenn der Diabetes aber zugenommen habe, sich von Neuem entwickelten. Seegen[5]* berichtet über zwei Fälle. Der erste betrifft einen 39jährigen abgemagerten Diabetiker (über 7% Zucker im Urin). „Linsen beider Augen cataractös getrübt.“ Während des Curgebrauches in Karlsbad sank der Zuckergehalt auf die Hälfte; alle Symptome besserten sich, ebenso das Sehen. „Die Untersuchung weist nach, dass die Trübung der Linsen allmählich schwindet.“ „Bei seiner Abreise sah er ganz klar und war nur am rechten Auge eine schwache Trübung der Linse wahrnehmbar. Zu Hause traten bald wieder Störungen des Sehvermögens auf, Patient erblindete nach einem Jahre in Folge von Linsentrübung vollständig.“

Im zweiten Falle waren im Herbst 1867 bei einer bisher gesunden 56jährigen Frau Erscheinungen der Zuckerruhr aufgetreten. Starke Ermattung und Erschöpfung folgten; Weihnachten Verschlechterung des Sehens: „Patientin sah die Gegenstände wie durch einen Nebel, später wurde die Abnahme der Sehkraft so bedeutend, dass Patientin nicht mehr lesen konnte.“ „Professor Gerhardt, welcher den Diabetes zuerst erkannte, fand eine beträchtliche Linsentrübung an beiden Augen. Unter strenger Fleischdiät besserten sich alle Symptome, und Gerhardt constatirte, dass die Linsentrübung zurückging.“ Als Seegen im Mai 1868

* S. 173.

die Patientin sah, „war die Trübung sehr gering. Patientin konnte Zeitungsschrift ganz geläufig lesen".

Die Beweiskraft dieser Fälle wird von den meisten ophthalmologischen Autoren bestritten, die Besserung im Sehen sei durch Rückgang einer Accommodationsschwäche oder Amblyopie zu erklären. Es wird aber in den Krankengeschichten ausdrücklich von einem Schwinden der nachgewiesenen Linsentrübung gesprochen. Wenn man an das gelegentliche Zurückgehen von cataractösen Trübungen, die nach Trauma entstanden sind, denkt, weiter an die experimentellen Versuche mit Einspritzungen concentrirter Salzlösung, bei denen später auch eine Wiederaufhellung der entstandenen Trübung zu Stande kommt, so erscheint mir dieser Vorgang bei diabetischen Cataracten nicht als unglaublich. Wir nahmen geradeso früher an, dass bei Altersstaren eine spontane Resorption unmöglich sei, und doch hat die Neuzeit dafür verschiedene Beweisfälle geliefert; ich selbst habe einen solchen Fall beobachtet und den fast leeren Kapselsack extrahirt.

Zur Erklärung der Ursache der Starentwicklung bei Diabetikern sind eine grosse Reihe von Untersuchungen angestellt worden. Die ersten Versuche, durch Einbringung von Kochsalz, Zucker etc. in die Blutcirculation lebender Thiere Cataract zu erzeugen, hat Kunde[9] gemacht. Es gelang ihm dies bei Fröschen; betreffs der Säugethiere hatte er nur bei jungen Katzen Erfolg. Magnus[6] erreichte die Bildung von Linsentrübungen auch bei älteren Thieren; bei einer einjährigen Katze und einem viermonatlichen Hunde konnte er durch Verfütterung von 200 *gr*, beziehentlich 100 *gr* Traubenzucker in zwei bis drei Tagen Linsentrübungen erhalten. Deutschmann[8] sah nach Injection von 10% Chlornatriumlösung in die vordere Augenkammer lebender Kaninchen momentan Trübungen der obersten Schichten der vorderen Corticalis innerhalb des Pupillargebietes auftreten, ebenso erzielte Heubel[10] cataractöse Trübungen durch Einreiben von Kochsalz in den Conjunctivalsack.

Wie Magnus genauer ausführt, zeigt die Starentwicklung bei Einführung von Salz, Zucker und Naphthalin — welch' letztere Substanz nach Bouchard's Vorgang (1886) vielfältig zum Studium künstlicher Cataractbildung diente — in die Säftemischung eine grosse Uebereinstimmung: dieselbe geht von einer dicht hinter dem Linsenäquator gelegenen Trübungszone aus, überzieht schnell die ganze hintere Corticalis, indem nur ein dreistrahliger Stern am hinteren Linsenpol frei bleibt. Die Trübung rückt stets von dem Aequator nach dem Pole zu, so dass man anfänglich nur einen Trübungsgürtel längs des Aequators sieht. Die vordere Corticalis wird schwächer und später ergriffen. Anatomisch findet man Vacuolenbildung in den Linsenfasern und in den Kapselepithelien.

Die Zone, in der die Trübung bei diesen Verfütterungsexperimenten zuerst auftritt, entspricht dem Eintritt des Nährstromes in die Linse:

derselbe geht nicht direct in den Linsenäquator hinein, sondern vor und hinter demselben, und zwar ist der hinten einmündende erheblich stärker wie der vordere (Magnus). Auch nach Schloesser's[13] etwas abweichenden Ergebnissen an experimentellen Wundstaren strömt die Ernährungsflüssigkeit, die im Aequator eintreten soll, von hier aus nach dem Centrum der hinteren Rinde. Wir sind demnach wohl berechtigt, die Entstehung der diabetischen Cataract mit einer Störung in der Linsenernährung in Verbindung zu bringen. Diese dürfte ihren nächsten Grund in einer nachgewiesenen Hyperämie des Ciliarkörpers, ihren weiteren in einer Alteration der Blutmischung, etwa durch Aufnahme von Oxybuttersäure (Stadelmann) oder anderen unbekannten Schädlichkeiten haben. Eine directe Zuckeraufnahme kann nicht als Ursache gelten, indem, wie oben gezeigt, in den Cataracten oft Zucker vermisst wurde. Auch spricht für den directen Einfluss des vom Corpus ciliare stammenden Nahrungsstromes ein Fall von Nettleship[20], bei dem die Startrübung in einer subluxirten Linse viel langsamer als in der normal liegenden des anderen Auges verlief. Derartige locale Verhältnisse werden allerdings nur selten eine Rolle spielen, da eine dauernde Beschränkung der Cataractbildung auf ein Auge — an und für sich ein verhältnissmässig seltenes Vorkommen — bei Diabetikern nur ganz ausnahmsweise (ein Fall von Förster und Gayet) beobachtet wird.

Dass, wie früher auf Grund der älteren Experimente behauptet, die Wasserentziehung aus der Linse durch starke Concentration des Kammerwassers und des Glaskörpers Anlass zur diabetischen Starbildung beim Menschen geben könne, ist durchschnittlich nicht annehmbar, da, abgesehen von der verschiedenen Form der Starentwicklung, auch der Procentsatz des Zuckergehaltes als zu gering erscheint.

In einem von Deutschmann mitgetheilten Fall eines 11jährigen Mädchens (Zuckergehalt im Urin mehr als 8%) — ohne Cataract — enthielt der Humor aqueus 0·5% und das Corpus vitreum 0·366% Zucker; nach den Thierversuchen kam selbst bei 2% Zuckergehalt des Humor aqueus keine Linsentrübung zu Stande. Auch spricht gegen diese Erklärung weiter, dass weder von den Kapselepithelien der Linse, noch von dem Endothel der Membrana Descemetii der diabetischen Augen die auffallende Vacuolenbildung und Zerstörung beobachtet wird, welche sich bei experimenteller Starerzeugung durch Einspritzen concentrirter Zuckerlösung in die vordere Kammer stets zeigt (Deutschmann). Vielleicht aber kommt dieser Entstehungsmodus bei den überaus seltenen, oben beschriebenen Cataractentwicklungen jugendlicher Individuen (Förster) in Betracht, wo die Trübung in den Schichten dicht unter der vorderen Kapsel zuerst beginnt.

Literatur.

1. Th. Leber, Ueber die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 21, Abth. 3, S. 206. 1875.
2. v. Graefe, Ueber die mit Diabetes mellitus vorkommenden Sehstörungen. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 4, Abth. 2, S. 230. 1858.
2a. —, Deutsche Klinik. 1859, Nr. 10.
3. Mauthner, Amblyopia diabetica. Internat. klin. Rundschau Nr. 6, 7, 9, 11, 16, 24 und 25. 1893.
4. Hirschberg, Sehstörungen durch Zuckerharnruhr. Deutsche medic. Wochenschr. 1887, Nr. 17, 19.
4a. —, Diabetes in der Privatpraxis. Centralbl. f. Augenheilkunde 1886, S. 192.
4b. —, Ueber Staroperation und diabetischen Altersstar. Deutsche medic. Wochenschr. 1886, Nr. 18 und 1889, Nr. 37. Centralbl. f. Augenheilkunde 1889, S. 264 u. f.
4c. —, Ueber diabetische Erkrankungen des Sehorgans. Deutsche medic. Wochenschr. 1891, Nr. 13 und Centralbl. f. Augenheilkunde 1891, S. 174.
5. Seegen, Der Diabetes mellitus. 3. Aufl. 1893.
6. H. Magnus, Experimentelle Studien über die Ernährung der Krystalllinse und über Cataractbildung. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 36, Abth. 4, S. 150. 1890.
7. C. Hess, Ueber Linsentrübungen in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. 1. Bd., 2. Heft. Halle 1896.
8. Deutschmann, Untersuchungen zur Pathogenese der Cataracte. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 23, Abth. 3, S. 112. 1877.
8a. —, Pathologisch-anatomische Untersuchungen einiger Augen von Diabetikern etc. Eod. loco, Bd. 33, Abth. 2, S. 229. 1887.
9. Kunde, Zeitschrift f. wissenschaftliche Zoologie, Bd. 8. 1857.
10. Heubel, Ueber die Wirkung wasserentziehender Stoffe insbesondere auf die Linse. Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 40, S. 24. 1879.
11. P. Guttmann, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Kali- und Natronsalze. Berlin 1866.
12. Bouchard, Production artificielle de la cataracte. Revue clinique d'oculistique 1886, Nr. 6.
13. Schloesser, Experimentelle Studien über traumatische Cataracte. München 1887.
14. Becker, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Graefe-Saemisch' Handbuch der gesammten Ophthalmologie, Bd. 5.
15. — Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883. (7 diabetische Stare auf 700 Extractionen.)
16. — Die Universitäts-Augenklinik in Heidelberg. 1888.
17. Knapp, Beiderseitige Linear-Extraction eines diabetischen Stares. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1863, S. 168.
18. Kamocki, Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Augen diabetischer Individuen. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 17, Heft 3, S. 247. 1887, und Bd. 25, S. 209. 1892.
19. Vossius, Lehrbuch der Augenheilkunde, 2. Aufl., S. 455.
20. Nettleship, Cataracts diabetic. Ophthalmol. Society. January 1882.
21. Michel und Wagner, Physiologisch-chemische Untersuchungen des Auges. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 32, Abth. 2, S. 189. 1886.

21a. Michel, Ueber natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Julius Maximilian-Universität. 1882.
22. Cavazzani Fratelli, Sulla presenza del glucosio nei mezzi diottrici durante il diabete sperimentale. Annali d'ottalmologia, Bd. 21, Heft 4—5. 1892.
23. Pautz, Beiträge zum Chemismus des Glaskörpers und humor aqueus. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 31, Neue Folge 13, S. 212.
24. Panas, L'action thérapeutique de l'antipyrine dans la glycosurie. Archive d'ophthalmol., Bd. 9, Heft 3, S. 18. (Rasches Sinken des Zuckers durch 3·0 Antipyrin pro die in zwei Fällen diabetischer Cataract.)
25. König (Paris), Sur les complications oculaires du diabète. Annales d'oculistique, Bd. 113, S. 365. 1895.
26. Lagrange, Contribution à l'étude clinique des affections oculaires dans le diabète sucré. Archive d'ophthalmol. 1887 (Unter 20.000 Patienten der Badal'schen Augenklinik 50 Diabetiker).
27. Galezowski, Le diabète en pathologie oculaire. Journal de thérapie, S. 201 u. 241. Referat in Nagel's Jahresbericht f. Ophthalmologie 1883.
28. G. Bono, Zur Wirkung wasserentziehender, in den Organismus eingeführter Substanzen auf die Hornhaut. Referat in Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1883, S. 446.
29. Seggel, Die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Münchener medic. Wochenschr. 1891, S. 754.
30. David, Ueber Complicationen von Diabetes insipidus und temporaler Hemianopsie. Dissertation. Bonn 1889. (Ein Fall. Kopfschmerz; Schwachsichtigkeit. Keine Section.)
31. Papanikoláu, Beitrag zur Kenntniss der Augenaffectionen bei Diabetes mellitus. Dissertation. Göttingen 1895.
32. Perls, Pigmentstar bei Diabetes. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1892, S. 170.
33. Saundby, Retinal affections of chronic Bright's disease and diabetes. Brit. medic. Journal. 17. December 1892.
34. Litten, Plötzliche Erblindung bei Diabetes im jugendlichen Alter. Deutsche medicin. Wochenschr. 1893, Nr. 47.
35. Neuburger, Beitrag zur Entwicklung der Cataract. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1893, S. 165.
36. H. Friedenwald, The eye-affections of diabetes. Maryland medic. Journal. May 5. 1894.
37. Verneuil, Note sur l'opération de la cataracte chez les diabétiques. Revue mens. de médecine et chirurgie 1887, Nr. 6.
38. M. Görlitz, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Cataracta diabetica. Dissertation. Freiburg i. B. 1894.
39. Truc et Hédon, Sur la présence du sucre dans les milieux de l'œil à l'état normal ou pathologique. Annales d'oculistique, Bd. 111, S. 454. 1894.

Netzhauterkrankungen.

Wir finden bei Diabetikern Blutungen in der Netzhaut theils allein, theils mit weissen Plaques gemischt. In der Regel handelt es sich um ältere Individuen, nur ganz ausnahmsweise wird die Affection, wie in dem Fall von Haltenhoff[2] (29jähriges Mädchen) bei einfachem Diabetes in jüngerem Lebensalter beobachtet. Bei dem 22jährigen Patienten,

dessen Beschreibung E. Jäger gibt, scheint es sich nach dem Augenspiegelbefunde um eine Complication mit Albuminurie gehandelt zu haben.

Die Fälle, bei denen der Diabetes auf Grund des Augenspiegelbefundes erkannt wird, sind nicht allzu selten: in der Regel deuten aber auch hier gewisse Symptome darauf, dass die Krankheit schon längere Zeit bestanden hat. Dass aber die Netzhauterkrankung nur dann auftrete, wenn der Organismus bereits sehr reducirt sei, wie Förster meint, kann ich nicht für zutreffend halten. Dadurch, dass man früher die Harnuntersuchung auf Zucker selten ausführte, erklärt es sich auch, dass Leber in seiner grossen und zusammenfassenden Arbeit (1875) nur einen einzigen selbst beobachteten Fall und aus der Literatur nur 18 hierhergehörige Beobachtungen zusammenstellen konnte.

Netzhautblutungen allein haben nichts Charakteristisches: wir finden sie bei den verschiedensten constitutionellen Leiden; sie werden aber immerhin Anlass zur Urinuntersuchung geben müssen. Sind sie vereinzelt und treffen nicht die Macula, so machen sie meist gar keine Störung. Daher kommt es, dass wir bei diabetischen Patienten, die wegen der Sehschwäche des einen Auges zu uns kommen, bei einer genauen, auch die Peripherie des Augenhintergrundes — eventuell nach Pupillenerweiterung durch Cocaïn oder Scopolamin — umfassenden Untersuchung verhältnissmässig oft auch an dem zweiten Auge Blutungen finden. Ob sie überhaupt je auf die Dauer einseitig auftreten, wenn man eine Reihe von Jahren lang beobachtet, ist zweifelhaft; einzelne wenige Fälle kenne ich allerdings, wo während längerer Zeit das zweite Auge frei blieb. So kam im Januar 1894 ein 57jähriger, sich im Uebrigen ganz gesund fühlender und kräftiger Oberförster zu mir mit der Klage, dass ihm schon vor längerer Zeit Wolken vor dem linken Auge aufgetaucht seien, die aber bald verschwanden. In der Woche vorher hatte er eines Morgens eine auffällige Verschlechterung im Sehen bemerkt. Links: E, S circa $^1/_{10}$. Retinitis haemorrhagica. Papilla optica stark geröthet, Arterien eng, kaum zu sehen, Venen verbreitert. In der Gegend der Macula eine grössere Blutung. Es besteht in circa 8^0 horizontaler Ausdehnung ein querovales centrales Scotom, in welchem sämmtliche Farben und auch Weiss zwar erkannt, aber trüber und verschleiert gesehen werden. Urin enthält viel Zucker, Spuren von Eiweiss. 1032 specifisches Gewicht. Das rechte Auge hat Myopie 1·0 bei Sehschärfe fast $\frac{4^1/_2}{6}$, ophthalmoskopisch normal. Nach achttägiger, nicht absoluter Zuckerdiät (Aleuronatbrot und Jodkali) gibt die Trommer'sche Probe keine Reduction mehr; aber Spuren von Eiweiss bleiben. Am 5. September 1894 werden links nur noch Finger in 2 Meter gesehen. In der Mitte, wo früher das relative Scotom war, ist jetzt ein absolutes: die weisse Kugel verschwindet dort vollständig; subjectiv hat

Patient die Empfindung, dass dort ein schwarzer Fleck Alles verdecke. Die Papilla optica ist röthlich, trüb, die Arterien und Venen sind schwer von einander zu unterscheiden, da der helle centrale Reflexstreifen bei den Arterien nicht deutlich ist. In der Macula stecknadelkopfgrosse (umgekehrtes Bild mit + 13·0) Blutflecke, oberhalb der Macula und auch in der Peripherie Blutungen und weisse Plaques. Am rechten Auge erscheint die Papilla optica vielleicht etwas geröthet und trüb, aber noch physiologisch; keine Blutungen gesehen. S = 1. 15. November 1895. Rechts S $\frac{4^1/_2}{6}$; kein pathologischer Befund; keine Blutungen gesehen. Links S $^1/_{30}$; positives Scotom, queroval circa 15° horizontal, 10° vertical. Die Papille ist leicht atrophisch, jedenfalls blasser als rechts; in der Macula einzelne grössere graurosa Punkte. Beiderseits in der Linsencorticalis einzelne Trübungsstreifen. Patient befindet sich körperlich sehr wohl und thut seinen Dienst. Während er im Beginn des Jahres bei der durch einen Apotheker angestellten Harnuntersuchung trotz gemischter Kost (nur Zucker ausgeschlossen) mehrere Monate lang keinen Zucker mehr im Urin hatte, aber noch Spuren (0·025%) von Eiweiss, hat sich in letzter Zeit wieder etwas Zucker und Eiweiss gezeigt.

Die Form der Blutung ist sehr verschieden, bald sind es strichförmige, bald mehr punktförmige, rundliche und fleckige, ebenso wechselt die Grösse; auch auf der Papilla optica sieht man sie gelegentlich. Grössere Blutungen brechen selbst in den Glaskörper durch; sie erscheinen dort als röthlichschwarze, bewegliche Massen, die bisweilen noch durch einen Strang mit der Netzhaut in Verbindung stehen. In sehr seltenen Fällen kommt es zu zahlreichen Blutlachen mit Venenverbreiterung, die auf eine Thrombose der Centralvene zurückzuführen sind.

Während die frischen Blutungen eine kirschrothe Farbe haben, nehmen sie später einen dunkleren, braunrothen Ton an; schliesslich findet man an der Stelle, wo sie gesessen, oft weisse Plaques und schwarze Pigmentflecke. Die Glaskörperblutungen können sich mit der Zeit in graublaue, selbst intensiv weisse Massen und membranartige Gebilde (selten kommt es zur Vascularisation derselben) umwandeln.

Den Netzhautblutungen kann sich ein hämorrhagisches Glaucom anschliessen (Galezowski[4], Koenig l. c.[25], Leber[11] und Andere). In Hirschberg's[1] drei Fällen trat es zu grossen centralen Blutungen hinzu, indem sich nach einigen Tagen oder Wochen Drucksteigerung mit den übrigen glaucomatösen Symptomen (Hornhauttrübung, Pupillenerweiterung, Röthung des Augapfels) einstellte; trotz Eserin, beziehentlich Iridectomie kam es zu dauernder Erblindung. —

Die parenchymatöse Netzhauterkrankung der Diabetiker zeichnet sich durch Auftreten kleiner, weisser, glänzender Fleckchen von

unregelmässiger Form und oft zackigem Rande aus, die in der Gegend des Netzhautcentrums und nach der Papille hin sitzen; daneben meist kleine Blutungen. Werden die Herde grösser, so entstehen oft gezähnelte breite Flecke oder gewundene Streifen und Halbringe; jedoch kommt es nicht zu der bekannten Sternfigur der Retinitis albuminurica. Diese Affection hat Hirschberg als Retinitis centralis punctata diabetica bezeichnet und, wie schon früher Nettleship[6], Samelsohn[9], Galezowski[44] und Andere, als charakteristisch für Diabetes hingestellt. Als besonders unterscheidendes Moment gegen die Retinitis albuminurica führt Hirschberg an, dass selbst in den Fällen, wo letztere sich nicht durch die grossen, der Papille sich anschliessenden, weissen, sectorenförmigen Plaques kennzeichnet, immer eine Trübung und Schwellung des Papillengewebes vorhanden ist, die bei der Retinitis diabetica fehlt. Weiter ist zu betonen, dass die Gefässe selten Veränderungen zeigen, während bei der Retinitis albuminurica die Wand- und Lumenveränderungen die Regel bilden. Auch finden sich schon bei ziemlich frischen albuminurischen Netzhauterkrankungen grössere helle, bläulichweisse Herde. Gegenüber anderen punkt- oder strichförmigen centralen Netzhautaffectionen führt Hirschberg folgende differentiell-diagnostische Momente an: 1. bei syphilitischer Retinitis handelt es sich um rundliche, rosafarbene, später gelbliche und schliesslich weisse, bei längerem Bestande selten ganz pigmentfreie Flecke; 2. die senile Veränderung der Netzhautmitte zeigt eine mehr narbenähnliche Beschaffenheit der Herderkrankung mit Krystallbildung und Sclerose der Netzhautarterien (abgesehen von dem hohen Alter der Kranken und dem ganz chronischen Verlauf); 3. die gewöhnliche centrale Netzhautentzündung setzt zarte, wolkenähnliche Herde; 4. die gichtische (Retinitis punctata albescens, Mooren) ist allerdings ähnlich; abweichend aber ist die mehr strahlige und netzförmige Anordnung der Herde und ihr spurloses Verschwinden. Meiner Erfahrung nach ist es nicht immer möglich, letztere Form von der diabetischen zu unterscheiden. Dagegen muss ich Hirschberg im Gegensatz zu manchen Autoren, die dieser Netzhauterkrankung gar nichts Charakteristisches für Diabetes zugestehen, darin beipflichten, dass in der That sich gerade bei Diabetes die Netzhautaffection in der von ihm geschilderten Form öfter findet und gegen die albuminurische vorzugsweise durch die Nichtbetheiligung der Papilla optica und der ihr dicht angrenzenden Netzhautpartien auszeichnet. Aber es kommen, wie bei allen Netzhauterkrankungen, auch hier vom Schema abweichende ophthalmoskopische Bilder vor. So sieht man beispielsweise in seltenen Ausnahmefällen auch Hyperämien, Trübungen und Oedeme des Sehnerveneintrittes und Gefässveränderungen, wie auch Dodd[5] gefunden, ohne dass Albuminurie dabei vorhanden wäre, etwas häufiger allerdings dann, wenn diese sich mit Diabetes complicirt, wie es in

späteren Krankheitsstadien öfter geschieht. Ferner zeigt der Verlauf der Erkrankung veränderliche Formen: während in einer bestimmten Epoche der ophthalmoskopische Befund der geschilderten Retinitis diabetica punctata durchaus entspricht, weicht er in einer anderen erheblich ab. Nachstehender Fall, der in verschiedenen Stadien beobachtet wurde, möge zur Illustration dienen:

Friedrich M., ein damals 62jähriger Mann, findet sich Ende 1889 zum ersten Mal in der Poliklinik wegen eines rechtsseitigen Hordeolums ein. Rechts Myopie 3·5, links M. 3·5; Sehschärfe beiderseits normal. Ophthalmoskopisch: Staphyloma posticum. Ende 1893 wird ungefähr derselbe Zustand notirt. Der Urin wurde nicht untersucht. 3. December 1894 kommt Patient mit der Klage, dass er seit einem Vierteljahr schlechter sehe. Beiderseits M 3·5, S $^1/_3$. Während das periphere Gesichtsfeld beiderseits frei ist, besteht ein centrales Farbenscotom, das als ein Queroval den Fixirpunkt umgibt, und zwar am linken Auge etwa 3^0 temporalwärts und 8^0 nasalwärts sich ausdehnend. Bei der Prüfung mit grünen und rothen Farbenquadraten von 1 *cm* Seitenfläche wird Grün als Grau bezeichnet, ebenso wird Roth undeutlich und verschwommen gesehen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt rechts Retinitis haemorrhagica, links Retinitis centralis punctata. Am rechten Auge befindet sich neben der normalen Papille nasalwärts ein grösserer stecknadelkopfgrosser (Untersuchung im umgekehrten Bilde mit + 13·0), rothblauer Fleck, daneben in der Maculagegend mehrere kleine Blutungen, etwas nach oben neben einer Blutung ein grauweisser, glänzender Fleck; die Peripherie des Augenhintergrundes ist frei. Am linken Auge finden sich in der Gegend der Macula weissgraue kleine Plaques, sie sind zum Theil strichförmig mit gezackten Rändern, daneben kleine Punkte. Die Peripherie ist hier ebenfalls frei. Die Untersuchung des Urins ergibt reichlichen Zuckergehalt bei 1030 specifischem Gewicht. Patient, der sich sonst ganz wohl fühlt, gibt auf Nachfrage an, dass er stets viel Durst gehabt habe; seit 10 Jahren etwa habe er auch viel Urin gelassen. Zwei Tage später sind am linken Auge in der Maculagegend zwei kleine Blutungen neu hinzugekommen, am rechten ebendort einige kleine silbergraue Fleckchen. 19. December. Rechts: neue Blutungen nahe der nasalen und temporalen Papillenseite; links: neben dem etwas grösser gewordenen weissen Fleckchen in der Maculagegend weitere kleine Blutungen. Urin zuckerfrei, specifisches Gewicht 1023. 5. Januar 1895. Rechts: S fast $^1/_6$; links: S $^1/_2$; Urin enthält Zucker. 26. Juni 1895. Rechts: S $<$ $^1/_2$, links: S $^1/_2$. Beiderseits noch centrales Farbenscotom; Weiss wird etwas weniger hell gesehen. Rechts findet man jetzt auch in den oberen und unteren peripheren Netzhautpartien Blutungen, ebenso in der Maculagegend, wo zahlreiche weissliche Flecke und Striche, in derselben Form wie ursprünglich nur

am linken Auge, hervortreten. Im linken Auge sind neben den weissen Plaques nur in der Maculagegend stecknadelkopfgrosse und kleinere Hämorrhagien zu sehen. 21. August 1895. Rechts: S $^{1}/_{2}$, links S $\lessdot$ $^{2}/_{3}$. Fortbestehendes centrales Farbenscotom, auch Blau wird unklar und als Grau bezeichnet. 26. März 1896. Patient klagt über Metamorphopsie. Rechts S $^{1}/_{3}$, links S $\lessdot$ $^{1}/_{3}$. Ophthalmoskopisch sieht man rechts die Papille hyperämisch, weniger scharf abgegrenzt, ihre Umgebung etwas geschwellt und trüb. Nasalwärts neben der Papille ist ein weisser Herd (früher hier ein Bluterguss), über den ein feines Netzhautgefäss zieht; macularwärts bogenförmig angeordnete weisse Flecke. Um die Maculagegend, besonders oberhalb und unterhalb derselben, neben den Abzweigungen der temporalen Hauptgefässe und ebenso nach der Papilla zu einzelne weisse, silberglänzende, in Haufen angeordnete Flecke von ovaler oder eckiger Form, mit zum Theil zackigen Rändern. In einem dieser weissen Flecke ein schwarzes Pigmentpünktchen. Die Macula selbst ist weniger betheiligt, zeigt aber nicht ihr normales Aussehen mit peripherem Lichtreflex. Links sind die intensiv weissen Plaques ganz ähnlich oberhalb und unterhalb der Macula angeordnet. Neben der Papille finden sich kleinere Flecke und ebenso weiter unterhalb der Macula zwischen den Gefässen. Die Umgegend der Papille zeigt auch sparsame kleine Blutungen. Die Peripherie erscheint beiderseits frei, nur rechts sieht man beim Blick nach aussen in der Netzhaut eine schwarze Pigmentansammlung, die aus einem horizontalen und verticalen Strich besteht. Das Allgemeinbefinden des Patienten, der ein mässiges antidiabetisches Regime befolgt hat, ist gut und gibt zu keinen Klagen Anlass. Im Urin Zucker, kein Eiweiss.

In diesem Falle kam es neben anderweitigen Umwandlungen auch zur Bildung einzelner schwarzer Pigmentflecke und zur Röthung der linken Papilla optica und Trübung ihrer Umgebung. Also auch die Beschaffenheit der letzteren gibt nicht durchgehends ein differentielles Moment gegenüber der Retinitis albuminurica! Immerhin aber ist eine Mitbetheiligung des Sehnerveneintrittes, wie erwähnt, sehr selten. Hingegen können wir sie in den Fällen, wo neben dem Diabetes auch Albuminurie besteht, öfter nachweisen, und dann meist gleichzeitig mit Veränderungen an den Gefässen. Bei Syphilitischen, die später Diabetes bekommen, werden ebenfalls Mischbilder beobachtet, besonders durch Mitbetheiligung der Chorioidea veranlasst.

Auch Netzhautablösungen hat man bisweilen bei Diabetikern gesehen.

Die Sehstörungen, welche durch Blutungen in der Retina bedingt sind, können, falls letztere peripher sitzen, gleich Null sein. Befallen sie das Centrum, so kommt es zu auffälligen Verdunkelungen, Herabsetzung der Sehschärfe und zum Auftreten centraler Scotome. Dasselbe gilt von

der Retinitis centralis. Die Scotome sind oft negativ (nach Förster, — ich ziehe den Ausdruck relativ vor), d. h. sie werden erst deutlich, wenn man mit grünen und rothen Farbenquadraten (0·5 *mm* bis 1 *cm* Seitenlänge) prüft. Die Farben werden im Centrum etwas verschwommener und unklarer, oder sie werden auch gar nicht erkannt. Bei fortgeschritteneren Processen erscheint auch das Weiss weniger intensiv.

In anderen Fällen entsteht gleich oder später ein positives Scotom, in welchem die Gegenstände vollständig verschwinden. Die Kranken haben die Empfindung, als ob ein schwarzer Fleck oder undurchsichtiger Nebel den Fixationspunkt decke, während sie bei weniger ausgeprägten Scotomen von durchscheinenden Wolken sprechen. Auch eine Herabsetzung des Lichtsinnes (mit Förster's Photometer gemessen) habe ich gelegentlich constatirt.

Die centralen, beziehentlich paracentralen Scotome haben meist eine querovale Gestalt und eine horizontale Ausdehnung von 8^0 bis 20^0 (d. h. von der nasalen zur temporalen Grenze gemessen). Nicht selten geht der wirklichen dauernden Verdunkelung eine vorübergehende, stundenlang und länger anhaltende vorauf; in einem Falle wurde mir sogar eine vorübergehende vollkommene Erblindung angegeben. Auch wird öfter über Flimmern geklagt. In anderen Fällen treten Ausfallserscheinungen auf, indem beim Lesen ein oder mehrere Buchstaben nicht gesehen werden, oder auch Verschiebungen im Fixationspunkt (Metamorphopsie). Die Sehschärfe kann fast normal sein und andererseits bis zu $^1/_{10}$ und mehr sinken. Da die Patienten jedoch bald lernen, excentrisch zu fixiren, so wird bei den Fernprüfungen in den Sehproben meist noch ein verhältnissmässig besseres Sehvermögen angegeben, als es bei exacter centraler Fixation der Fall sein würde. Auch erklären sich hieraus mancherlei Schwankungen in den Ergebnissen.

Vollständige Heilung ist sehr selten; aber Besserungen sind häufig, die allerdings auch wieder mit Verschlechterungen abwechseln können. Am ehesten ist noch dauernde Besserung bei umschriebenen Blutungen zu erwarten. In anderen Fällen kommt es zu dauernden, positiven, centralen Scotomen; da aber die Peripherie des Gesichtsfeldes frei bleibt, so behält der Patient seine freie Orientirung, wenn ihm vielleicht auch die Möglichkeit zum Lesen genommen wird. Dies gilt besonders für Retinitis centralis punctata. Bei der ausgebreiteten Retinitis haemorrhagica liegt aber auch die Gefahr der Erblindung vor. Ein 62jähriger Mann, der 1885 rechts noch S $^1/_{15}$, links S $^1/_4$ hatte, erkannte zwei Jahre später nicht mehr die Bewegungen der Hand.

Es ist naheliegend, die in der Netzhaut auftretenden Blutungen mit einer directen Veränderung der Gefässe in Verbindung zu bringen, zumal Sclerose derselben sich häufig bei Diabetes findet (Frerichs). Ich möchte

aber Zweifel liegen, dass diese Ursache hier von Bedeutung ist, da wir ophthalmoskopisch fast regelmässig bei einfachen, d. h. ohne Albuminurie verlaufenden Diabetes keine Veränderungen an den Gefässen in der Retina wahrnehmen. Aber auch die sparsamen Obductionsbefunde sprechen nicht dafür. So hat Deutschmann[8a] l. c. in den vier von ihm untersuchten Augen keine Veränderung an den Gefässen des Auges gefunden. Es handelte sich hier allerdings nicht um Netzhautblutungen. Aehnlich negativ sind die Befunde von Kamocki[8] l. c. Aber auch in einem Falle von Retinitis haemorrhagica, den ich Herrn Papanikoláu[31] l. c. zur Untersuchung übergeben, und bei dem ich auch die Präparate eingesehen habe, konnte trotz darauf gewandter Aufmerksamkeit keine pathologische Gefässveränderung constatirt werden. Es hatten sich bei einem 57jährigen Manne, der 11 Jahre zuvor eine schwere Kopfverletzung erlitten hatte, und bei dem vor 3 Jahren zuerst durch Professor Ebstein Diabetes diagnosticirt war, einzelne strich- und punktförmige Hämorrhagien in der Retina gezeigt. Rechts S $^2/_3$, links S $< ^1/_2$. Zwei Jahre später fand ich ebenfalls noch Blutungen und leichte Trübungen (keine weissen Plaques) im Netzhautgewebe. Die bald darauf erfolgte Section (Prof. Orth) ergab multiple Erweichungsherde im Grosshirn, in den grossen Ganglien und im Pons, und atheromatöse Gehirngefässe. Opticus makroskopisch und mikroskopisch intact. Die Blutungen in der Netzhaut liegen meist in der Umgebung von Gefässdurchschnitten; sie verdrängen und verwischen die Retinalschichten und verbreitern sich nach der Glaskörper- und Chorioidealseite hin. Die Chorioidea zeigt eine stellenweise sehr starke Hyperämie; ihre Gefässe sind zum Theil stark erweitert. Eine Arteriosclerose war nirgends zu constatiren.

Andererseits hat zwar Nettleship[6] bei einem Falle von diabetischer Retinitis mit Glaskörperblutungen in der Arteria centralis retinae und ihren Verzweigungen eine Verdickung der äussersten Schichte des Endothels gefunden, bei fortgeschrittener Erkrankung zeigte sich eine hyaline Degeneration der Intima. In den Retinalcapillaren waren kleine Aneurysmen. Die Nervenfasern der Netzhaut hatten zahlreiche varicöse Anschwellungen, in der Zwischenkörner- und Molecularschicht kleine Cysten. Daneben Blutungen. Die Papille war angeschwollen und hatte ebenfalls Varicositäten der Nervenfasern. Dieses letztere Verhalten lässt aber den Verdacht aufsteigen, dass hier eine Complication des Diabetes mit Albuminurie vorliegt.

Die wenigen Fälle (cf. Dodd[5]), welche als Embolie der Arteria centralis retinae bei Diabetes beschrieben wurden, lassen sich, falls nicht Herzaffectionen dabei eine Rolle spielten, vielleicht auch auf Blutungen im Opticus zurückführen. Ich selbst habe einen Diabetiker gesehen, bei dem 5 Jahre vorher die rechtsseitige Erblindung plötzlich

eingetreten war: die Papilla optica war atrophisch, die Gefässe sehr eng, $S = {}^{1}/_{50}$.

Die Therapie wird sich zunächst gegen den Diabetes richten. Jedoch gestaltet sich die Augenaffection durchaus nicht gleichartig dem Schwinden des Zuckergehalts im Urin: trotz desselben kann sie zunehmen. Bezüglich der Behandlung der Netzhautaffection wäre Folgendes zu beachten. Vor allem sind Congestionen nach dem Kopfe zu meiden; ich weise besonders auf die Schädlichkeiten hin, welche durch schnelles Gehen, Aufenthalt in überheizten Zimmern, zu warme Bäder, Bücken (beim Stiefelanziehen beispielsweise), Tragen enger Halsbinden oder Kragen, übermässigen Spirituosengenuss, zu starkes Rauchen etc. bedingt sind. Eine Ueberanstrengung der Augen durch langes Lesen oder Schreiben ist ebenfalls zu hindern; durch entsprechende Brillen ist eventuell die Accommodationsarbeit möglichst zu verringern. Grelles Licht ist zu vermeiden, beziehentlich durch Tragen von blauen Gläsern (Blau Nuance III) oder Smoke-Gläsern zu verringern. Da der Process chronisch ist, erscheint ein volles Aufgeben der Augenarbeit nicht möglich; wird man aber im Beginn des Leidens zu Rathe gezogen, besonders bei frischen Blutungen, so halte ich eine mehrwöchentliche vollkommene Ruhe mit Beschränkung des Lichtreizes für durchaus angezeigt. Hier kann man auch mehrmals am Tage eine halbe Stunde lang auf die Augen kalte Umschläge machen lassen. Bei späteren Stadien empfehle ich den Gebrauch von Jodkali in kleinen Dosen (0·5 *gr* pro die), aber viele Wochen lang, eventuell mit gelegentlicher Unterbrechung fortgesetzt. Auch Jodsalbe (Ung. kal. jodati, Adip. suill. āā 5·0 oder Kali jodati 1·0 ad Lanolin. 10·0), Morgens und Abends erbsengross in die Stirne gerieben, benütze ich oft; jedenfalls sieht der Kranke bei ihrer Anwendung, dass auch für seine Augen etwas geschieht: eine psychische Beruhigung, welche die Heilungsvorgänge unterstützt.

Findet man Blutungen im Augenhintergrunde, oder vermuthet man sie, so sei man sehr vorsichtig mit der Anwendung mydriatischer Mittel, um etwa die Augenspiegeluntersuchung zu erleichtern. Besonders in Fällen, wo grössere Blutlachen in der Netzhaut sind, liegt die Gefahr vor, dass ein hämorrhagisches Glaucom dadurch veranlasst werde. Ist, wie in den von Hirschberg oben mitgetheilten Fällen, bereits hämorrhagisches Glaucom vorhanden, so gibt weder die medicamentöse Behandlung (Physostigm. salicylicum 1procentig, mehrmals täglich eingeträufelt), noch die Operation (die Sclerotomie ziehe ich hier der Iridectomie vor) besondere Aussicht auf Wiederherstellung des Sehvermögens; wohl aber werden die entzündlichen Erscheinungen und die Schmerzen meist gehoben. Mir hat bei abgelaufenen glaucomatösen Processen gegen die dauernde Schmerzhaftigkeit gelegentlich das von Raehlmann empfohlene Scapolamin. hydrobromic. ($^{1}/_{2}$procentig) noch gute Dienste geleistet, wo die Miotica versagten. —

Literatur.

1. Hirschberg, Ueber diabetische Netzhautentzündung. Deutsche medic. Wochenschr. 1890, Nr. 51 u. 52, und Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1891.
2. Haltenhoff, Retinitis haemorrhagica bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1873, S. 291.
3. E. Jäger, Beiträge zur Pathologie des Auges, S. 33. 1856.
4. Galezowski, De la rétinite glycosurique en général et du glaucôme hémorrhagique consécutif. Rec. d'Ophthalmologie 1893, S. 90.
4a. —, Traité des maladies des yeux. Paris. 2. Aufl. 1875.
5. Dodd, Ueber Retinitis diabetica. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 31, S. 291 (Referat aus Archives of Ophthalmology, Bd. 24). 1895.
6. Nettleship-Mackenzie, A case of glycosuric retinitis. Ophthalm. Hosp. Reports, Bd. 9, 2, S. 150. 1877.
7. Michel, Ueber die anatomischen Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 22, S. 439. 1881.
8. Nettleship, Diabetic retinitis. Med. Times and Gazette 1885, II, S. 855.
9. Samelsohn, Ueber diabetische Augenerkrankungen. Deutsche medic. Wochenschr. 1885, Nr. 50.
10. Dahrenstädt, Ein Fall von Mischform albuminurischer und diabetischer Netzhautentzündung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1892, S. 132.
11. Leber, Erkrankungen der Netzhaut in Graefe-Saemisch's Handbuch der gesammten Augenheilkunde, Bd. 5. 1877.
—, Ueber das Vorkommen von Iritis und Iridochorioiditis bei Diabetes mellitus etc. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 31, Abth. 4, S. 203. 1885.

Sehnervenerkrankungen. Centrale Scotome. Amblyopien. Hemianopsie.

Die centralen Scotome (Amblyopia centrica s. macularis), welche ohne auffälligen Augenspiegelbefund besonders als Farbenscotome verhältnissmässig oft beobachtet und mit dem Namen der Intoxicationsamblyopien (vorzugsweise durch Tabak und Alkohol bedingt) bezeichnet werden, sind fast ausnahmslos die Folge einer Erkrankung der macularen Nervenfasern im Verlaufe des Nervus opticus. Samelsohn[1] hat dies durch einen anatomischen Befund zuerst erwiesen und gleichzeitig, indem er die entstandene partielle Atrophie verfolgte, uns über die Lagerung des betreffenden Nerven aufgeklärt. Seine Befunde sind nachträglich vielfältig bestätigt worden (Vossius, Uhthoff, Bunge, Schmidt-Rimpler und Andere).

Während man früher annahm, dass die macularen Fasern im Centrum des Opticus verlaufen, und demnach von einer Neuritis axialis sprach, ist nunmehr zweifellos festgestellt, dass das Centrum des Nerven nur in der Gegend des Foramen opticum von ihnen eingenommen wird, dass sie später aber sich der Peripherie zuwenden und dicht am Augapfel einen peripheren, der temporalen Seite zugewandten Sector bilden.

Eine anatomische Untersuchung über die Erkrankung der Macularfasern auch bei Diabetes gibt Edmunds[6]: er fand in seinem Fall eine sich durch den ganzen Opticus erstreckende, circumscripte Verdickung des Bindegewebes mit Degeneration der Nervenfasern. Ich werde über einen eigenen ähnlichen Befund unten Mittheilung machen.

Die centralen Farbenscotome auf Grund einer retrobulbären Neuritis, ohne dass Netzhautaffectionen anzuschuldigen wären, sind bei Diabetes verhältnissmässig häufig. Ihr Erkennen ist im Beginn oft schwer, da die Kranken, welche über Schlechter- und Nebelsehen klagen, keine Empfindung von der centralen Veränderung ihres Sehens haben (negatives Scotom) und erst durch die Prüfung am Perimeter mit grünen und rothen kleinen Quadraten, wie oben bei den durch Netzhautaffectionen bedingten Scotomen ausgeführt, darauf geführt werden. Anfänglich erscheint ihnen nur bei genauem Aufpassen die Farbe ganz im Centrum etwas verschleiert; manchmal wird sie auch zuerst dicht neben dem Centrum unkenntlich. Im Beginn des Leidens kommt der Defect den Patienten oft besser zum Bewusstsein, wenn man statt der Farben feinste schwarze Punkte auf weissem Grunde oder umgekehrt weisse Punkte auf schwarzem Grunde — diese werden dann für gewöhnlich undeutlicher — ähnlich wie die Farbenquadrate dem Fixationspunkt nähert. Zuerst pflegt Grün, dann Roth unklar zu werden, dann wird es gar nicht mehr als Farbe erkannt; Blau hält sich am längsten. Aber auch Weiss erscheint öfter, wenn die Kranken Acht geben, schon frühzeitig etwas grauer oder matter im Centrum als in der Peripherie.

In schweren Fällen kommt es zu einem vollen Ausfall und Verschwinden des Gegenstandes im Centrum (positives Scotom). Die Form des Scotoms entspricht meist einem Queroval mit stärkerer Ausdehnung nach der temporalen Seite. Dabei sind die peripheren Grenzen des Gesichtsfeldes normal, nur ganz ausnahmsweise zeigen sich Einengungen. Wir haben demnach ähnliche Sehstörungen, wie sie oben bei der Retinitis centralis beschrieben sind.

Der ophthalmoskopische Befund ist gewöhnlich negativ. Selten zeigen sich die Papillen etwas hyperämisch oder das Gewebe leicht trüb, weniger glänzend: Zustände, die meist nur vorübergehend zu constatiren sind. Bei längerem Bestehen oder auch nach Heilung der Erkrankung findet man in der Regel eine kleine, der Macula zugekehrte Stelle in dem Sehnervenquerschnitt, welche etwas abgeblasst ist. Da aber nach derselben Seite hin die ebenfalls hellere und weissliche Fovea oder physiologische Excavation der Papilla sich erstreckt, so ist es oft schwer, obige partielle Atrophie von ihr abzugrenzen.

Das Scotom befällt immer beide Augen: im Beginn allerdings kann es einseitig sein. Aber lange pflegt dies nicht Stand zu halten, wie man besonders erkennt, wenn man recht genau untersucht.

Ein Diabetiker in den Fünfzigerjahren hatte seit circa drei Vierteljahren am linken Auge eine Abnahme des Sehvermögens beobachtet. Jetzt (Februar 1879) war S $^1/_{10}$; centrales Farbenscotom (auch für Spectralfarben erwiesen, Grün wird bei centraler Fixation nicht erkannt), Gesichtsfeld frei. Papilla optica normal, nach der macularen Seite etwas blass. Das rechte Auge soll erst seit circa drei Wochen schlechter geworden sein, und zwar trete beim Lesen eine gewisse Unbequemlichkeit hervor, indem die dem fixirten Buchstaben nachfolgenden nicht immer klar gesehen werden. Dabei besteht Sehschärfe 1. Farbenquadrate werden auch central ohne Veränderung der Nuance erkannt. Prüft man aber mit feinen schwarzen Punkten auf weissem Grunde, so gibt Patient an, dass er die Punkte temporalwärts von dem fixirten in einer Ausdehnung von circa 8^0 nicht so scharf und genau sehe; Grün erscheint dort vielleicht etwas abgeschwächt. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Ende März wird an der Stelle das Grün schon deutlich schlechter gesehen, S $^5/_6$. Mitte Juni hat sich beim Gebrauche von Carlsbader Salz und Carbolsäure das Allgemeinbefinden (leichte Form von Diabetes, wie Prof. Külz feststellte) gebessert. Rechts ist das Sehvermögen dasselbe geblieben, links etwas vermehrt, S $^5/_{12}$; auch scheint die früher blasse Partie der Papilla wieder mehr geröthet. Bis Mitte August hat sich rechts das Scotom noch weiter ausgebildet, trotz Herabgehen des Zuckergehaltes (0·8$^0/_0$) und guten Allgemeinbefindens; Patient sieht jetzt Grün und Roth nicht mehr im Centrum und in einem circa 10^0 temporalwärts reichenden Sector. Rechts S $^5/_{18}$, links $^5/_{60}$. Allerdings hatte er wieder mehr geraucht und Wein getrunken, wenn auch nicht in übermässiger Weise. Im April 1880 ungefähr Status idem.

Aehnlich sorgfältiger Untersuchung bedurfte der Nachweis des Scotoms bei einem 45jährigen Arzte, der bereits einige Male vergeblich daraufhin geprüft war. Bereits vor 8 Jahren will er bemerkt haben, dass er etwas verschwommen mit dem linken Auge sähe (?). In letzter Zeit ist ihm dies mehr aufgefallen, auch klagt er über Blendung. Vor drei Wochen untersuchte er wegen Durstgefühles seinen Urin und fand Zucker (0·8 bis 6$^0/_0$). Auf beiden Augen besteht myopischer Astigmatismus, rechts S $^5/_{24}$ bis $^5/_{18}$, links S fast $^5/_{18}$. Am linken Auge centrales Farbenscotom, das sich im horizontalen Meridian nasalwärts circa 2^0 und temporalwärts circa 5^0 erstreckt: Roth und Grün werden in demselben nicht erkannt. Hingegen wird erst durch genaue Aufmerksamkeit am rechten Auge eine leichte Nuanceveränderung des Grün im Centrum (circa 2^0 horizontal) entdeckt. Ophthalmoskopisch nichts besonders Abnormes: Conus; die Farbe der Papilla auf der macularen Seite etwas grauer. Zwei Jahre später, bei ungefähr gleichem Sehvermögen und sonstigem Befunde, wird rechts in einer Ausdehnung von circa 10^0 im horizontalen Meridian Grün

nicht erkannt; links wird ausser Grün und Roth auch Blau nicht in dem centralen Farbenscotom wahrgenommen.

Auffallend ist oft, wie in schweren Fällen bei unseren Prüfungen die Sehschärfe durch die Anstrengung schlechter wird: im Beginn behaupten die Patienten, besser sehen zu können.

Im allgemeinen ist die Prognose der centralen Scotome, die nicht zu weit vorgeschritten sind, bei entsprechender Behandlung nicht ganz aussichtslos. Es kann sogar in kürzerer oder längerer Zeit zur Heilung kommen. Meist hebt sich die Sehschärfe durch die Behandlung wenigstens etwas, wenn auch in der Regel eine gewisse Verringerung in der centralen Farbenwahrnehmung zurückbleibt. Eigentliche Erblindung pflegt nicht einzutreten, selbst wenn die Wiederherstellung des centralen Sehens ausbleibt, da das excentrische Gesichtsfeld nicht angegriffen wird.

Ein 46jähriger Richter hatte im Anfange 1892 bemerkt, dass er schlechter sähe. Bei der Untersuchung der Augen (im Mai) wurde auch gleichzeitig der Harn untersucht und dabei Zucker constatirt. Zu bemerken ist, dass Patient bis dahin täglich drei leichte Cigarren und drei Pfeifen leichten Tabak geraucht hatte. Sein Allgemeinbefinden war übrigens absolut gut; keine Symptome von Diabetes. Im November rechts S $^1/_{30}$, centrales Farbenscotom für Roth und Grün (die gar nicht erkannt werden), im horizontalen Meridian temporalwärts bis 10°, nasalwärts bis 5° gehend; links S $^1/_{18}$, Scotom temporalwärts 20°, nasalwärts 15°. Schwarze Punkte auf weissem Grunde werden auch in dem Farbenscotom besser (!) als peripher davon gesehen. Peripheres Gesichtsfeld frei. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Unter Jodkaligebrauch und Galvanisiren neben Aufgeben des Rauchens und bei mässiger Zuckerdiät tritt allmälig Besserung ein. März 1893. Rechts S $^1/_{12}$; links S $^1/_9$. Die Papillen erscheinen jetzt etwas trüber, aber nicht blass. Gefässe normal. Leichte Neuritis. Mit der Therapie, speciell dem Galvanisiren, wird dauernd fortgefahren; Jodkali auch immer wieder von Zeit zu Zeit genommen. Der Urin ist zeitweise zuckerfrei. Juli 1894. Rechts S $> {}^3/_8$; links: S $> {}^3/_5$; binocular: S $^3/_4$. Liest Sweigger 0·4 in 30 *cm.* Roth, Gelb und Blau wird im Centrum gut erkannt, ohne Nuanceveränderung, ebenso Grün, letzteres wird jedoch rechts an einer kleinen Stelle nasalwärts vom Fixationspunkt, links an einer Stelle circa 8° nach oben etwas blasser. Papilla optica im Ganzen normal; beiderseits neben der centralen Fovea jedoch macularwärts an einer kleinen Partie etwas blasser, besonders rechts. Patient lässt alle sechs Wochen seinen Urin untersuchen, zuletzt ist im Januar etwas Zucker gefunden worden; seitdem nicht mehr. Allgemeinbefinden sehr gut.

Mauthner[3] l. c. ist der Meinung, dass die bei Diabetikern vorkommenden Scotome dieser Art immer auf Tabak- oder Alkoholmissbrauch

zurückzuführen seien. Dem kann ich nicht beistimmen. Allerdings ist es selten, einen älteren Patienten zu finden, der nicht ein bis zwei Cigarren raucht und gelegentlich ein Glas Bier oder Wein trinkt. Vielleicht wird später die Frage sich sicherer erledigen lassen, da bei unserer Jugend das Tabakrauchen erheblich abnimmt; mit dem Alkoholgebrauch scheint dies allerdings etwas langsamer zu gehen. Auffallend bleibt immer, dass diabetische Frauen so ungemein selten von den centralen Scotomen befallen werden; ich habe keine gesehen, die daran litt; hingegen ist aus Hirschberg's Klinik (Samuel[5]) ein gut untersuchter Fall beschrieben. Aber auch bei Nichtdiabetikern treten Sehnervenleiden (Scotome, Neuritis, Atrophie) beim weiblichen Geschlecht erheblich seltener auf. In meinen Notizen finde ich öfter ausdrücklich betont, dass die betreffenden, an Scotom leidenden Diabetiker keinen Abusus in Tabak oder Alkohol geübt haben. Hingegen scheint das sicher, dass, wenn dieser Missbrauch bei Diabetikern vorhanden ist, es sehr viel leichter zur Sehnervenerkrankung kommt, beziehentlich eine schon bestehende sich verschlechtert. Das lehrt auch der oben mitgetheilte Fall. —

Amblyopie ohne centrale Scotome und ohne Gesichtsfeldeinengung bei fehlendem ophthalmoskopischen Befunde kommt seltener vor (Cohn[3]). Ich habe einen 41jährigen Diabetiker beobachtet, der über Abnahme seines Sehens klagte, das auf circa $^1/_2$ beiderseits gesunken war, ohne centrales Farbenscotom und bei freiem Gesichtsfeld. Augenspiegelbefund negativ. Ebenso einen 35jährigen Mann mit S $^1/_6$ rechts und S $^1/_{15}$ links ohne weiteren Befund. Bei den aus früher Zeit mitgetheilten Fällen ist man nicht sicher, ob wirklich genau mit Farben etc. auf centrale Scotome geprüft worden ist. Auch sind Schwachsichtigkeiten mit Einengung des peripheren Gesichtsfeldes ohne pathologischen Befund vereinzelt beschrieben (Leber l. c.). In gleicher Weise sparsam kommen ausgeprägtere Neuritiden, die mit weisser Verfärbung des ganzen Sehnerveneintrittes enden können, bei Diabetes vor. Sicher erscheint ein Fall von Graefe[2] (l. c.), wo ein jüngeres diabetisches Individuum mit dem besseren Auge nicht mehr gewöhnliche Druckschrift, mit dem schlechteren nicht einmal Nr. 16 Jäger lesen konnte. Beiderseits war das Gesichtsfeld concentrisch eingeengt. Der Sehnerv auf dem schwächeren Auge weisser, Arterien verdünnt; auf dem besseren Auge war dies weniger ausgeprägt.

Ich fand bei einer 34jährigen Frau, bei der Albuminurie gleichzeitig neben Diabetes bestand, beiderseits eine in Folge von Neuritis entstandene Atrophie: rechts S $^1/_4$, links Finger in circa $^1/_4$ Meter. Gesichtsfelddefect nach aussen.

Ebenso kann zu Netzhautaffectionen secundäre Atrophie hinzutreten. Für gewöhnlich handelt es sich in diesen Fällen um Complicationen mit Albuminurie oder Syphilis, oder es sind gleichzeitig Hirnerscheinungen

vorhanden. Fast nur unter diesen Umständen sieht man die ausgeprägteren Neuriten mit Röthung, deutlicher Trübung und leichter Schwellung des Gewebes oder auch die Stauungspapille bei Zunahme des Hirndruckes.

In der Leber'schen Arbeit im Handbuch von Graefe-Saemisch werden auch einige Fälle von genuiner Sehnervenatrophie mitgetheilt, meist handelt es sich jedoch um solche, bei denen gleichzeitig cerebrale Erscheinungen vorhanden waren. Leber[10] selbst hat später zwei derartige Patienten gesehen. Auch ich habe bei einer 36jährigen Frau, die bereits seit 10 Jahren eine Abnahme ihres Sehens bemerkt hatte und im Urin trotz guten Ernährungszustandes reichlichen Zuckergehalt hatte, beiderseits Sehnervenatrophie gefunden: am linken Auge war S $^1/_9$, am rechten wurden nur Finger in nächster Nähe gezählt; beiderseits war das Gesichtsfeld eingeengt. Symptome einer Hirnerkrankung fehlten.

Bemerkenswerth, aber recht selten vorkommend sind Fälle einseitiger plötzlicher Erblindung, wie Förster einen berichtet. Bei einer 62jährigen sonst gesunden Frau entstand am rechten Auge ein centraler Gesichtsfelddefect. Zwei Tage später war das Auge amaurotisch. Augenspiegelbefund anfänglich negativ, später entwickelte sich Atrophie. Das linke Auge blieb normal. Starker Zuckergehalt des Urins.

Auch homonyme Hemianopsien wurden bei Diabetes vereinzelt beobachtet. So ein Fall von A. v. Graefe[2] l. c., wo bei einem jüngeren Individuum die rechte Gesichtsfeldhälfte beiderseits fehlte bei gut erhaltenem centralen Sehen; sonstige cerebrale Störungen, die hier meist eine Rolle spielen, wurden nicht angegeben. Ferner sind Fälle von Leber, Galezowski und Wilbrand[14c] (mit Section) veröffentlicht. Ich selbst habe bei einem 56jährigen Diabetiker, der durch Linsentrübung eine centrale Sehschärfenherabsetzung auf $^1/_{10}$ hatte, einmal eine ganz eigenartige linksseitige homonyme Hemianopsie beobachtet, die nur bei herabgesetzter Beleuchtung hervortrat, hingegen bei guter Beleuchtung verschwand. Am Augenhintergrunde, der noch erkennbar war, wurde nichts Pathologisches gesehen. Bei einem anderen Patienten trat unter heftigem Kopfweh eine rechtsseitige Hemianopsie ein, einen Tag später folgte eine rechtsseitige Hemiparese.

Anatomisch handelt es sich bei den centralen Scotomen und Opticusaffectionen entweder um Blutungen oder Neuritis retrobulbaris mit exsudativen oder atrophischen Zuständen. Bei den häufigen Blutaustritten, die wir in den verschiedenen Organen (besonders Gehirn und Auge) bei Zuckerkranken beobachten, ist es naheliegend, auch diese hier zu vermuthen. In der That fanden sich in der gleich zu berichtenden Section eine makroskopisch sichtbare Blutung im Opticus, ebenso in demselben mikroskopisch mehrere Extravasate unter Hyperämie des interfibrillaren Bindegewebes. Die Blutungen können resorbirt werden oder zu weiteren

Gewebsveränderungen Anlass geben. Eine Atrophie der Nervenfasern wird oft die Folge der entzündlichen retrobulbären Processe sein; so können wir ja schliesslich ophthalmoskopisch ziemlich regelmässig eine partielle Atrophie an der Papilla optica bei centralen Farbenscotomen nachweisen. Mit diesem Befunde ist aber nicht unbedingt verknüpft, dass erhebliche Functionsstörungen bleiben müssen. Während wir bisweilen bei den schwersten Amblyopien noch eine intacte Papille sehen, so tritt die Verblassung in einzelnen Fällen oft gerade mit der Zunahme des Sehvermögens hervor. Wir müssen demnach annehmen, dass der ursprüngliche retrobulbäre Process in seinem acuten Stadium den Ausfall der Leitung in grösserer Ausdehnung durch Compression der Nervenfasern bedingt; ist er rückgängig, wenn auch mit Zugrundegehen einer Reihe von Fasern, so übernehmen die wieder frei gewordenen und erhaltenen von neuem in annähernd normaler Weise die Leitung; vielleicht treten sie auch für die verloren gegangenen vicariirend ein. Man ist auch sonst öfter überrascht, wie trotz ganz weisser Papillen die Sehschärfe sich hebt und eine Höhe erreicht, die man mit der scheinbar vollkommen atrophischen Papille nicht recht in Einklang bringen kann.

Dass auch bei den diabetischen Sehnervenprocessen die Blutgefässe oder vielleicht mehr ihr veränderter Inhalt eine Rolle spielt, geht auch aus dem nachstehenden, zur Section gekommenen Falle hervor.

Ein 29jähriger Tischler bemerkte vor etwa drei Vierteljahren die ersten Krankheitserscheinungen (Mattigkeit, Durst). Auch stellte sich eine Abnahme des Sehvermögens heraus; jedoch ging Patient bis vor Kurzem noch seiner Arbeit nach. Kopfverletzung hatte er nicht erlitten. Ebenso ist kein Abusus von Tabak oder Alkohol vorhanden: so hat er beispielsweise wochenlang nicht geraucht. Ebenso trank er nicht regelmässig Bier, hingegen zum Frühstück und Abend einen kleinen Schnaps. Ueberhaupt war er sehr solid, wie seine Frau ausdrücklich auch später bestätigte. Ende März 1892 wurde er in die Augenklinik aufgenommen. Er war sehr abgemagert; starker Acetonhalitus. Hunger- und Durstgefühl. Diarrhöen nach früherer Verstopfung. Mittelohreiterung. Urin zwischen 3000—6000 *Ccm*; specifisches Gewicht 1029—1015; viel Zucker (circa $5^0/_0$), kein Eiweiss. Beiderseits bestand ein centrales Farbenscotom: die Farben werden hier überhaupt nicht erkannt, Weiss wird als Grau gesehen. Die Peripherie ist für Weiss und Farben innerhalb der physiologischen Grenzen frei. Links S $^1/_4$, rechts S $>$ $^1/_6$. Die Papillen normal geröthet, scharf begrenzt; sonstiger Augenhintergrund normal. 2. April Tod im Coma. Die Section (Prof. Orth) ergab: Anämie der Haut und Schleimhaut, Hyperämie der inneren Organe, Leptomeningitis chronica, Oedem des Gehirnes, Hyperämie und Abplattung der Nervi optici, kleine Blutung in dem einen. Verfettung der geraden Canäle in den Rinden mit Vergrösserung der

Nieren. Punktförmige Blutungen im Kelch der rechten Niere. Diphtheritisch-hämorrhagische Veränderungen im Dickdarm. Kleinheit des Pankreas. Beiderseits adhäsive Pleuritis mit Lungenödem.

Bei der später angestellten Untersuchung der Nervi optici — der rechte war bis zum Chiasma abgeschnitten — fand ich[8], besonders unter Benutzung der Weigert'schen und Picrocarminfärbung, Intactheit derselben vom Chiasma bis noch jenseits des Foramen opticum. Etwa $^3/_4$ *cm* (rechter Opticus) von letzterem entfernt, tritt eine partielle Atrophie der Nervenbündel hervor. Die Bindegewebssepta sind an einzelnen Stellen verbreitert, kernreich und stärker mit Gefässen durchsetzt, die oft zahlreiche Blutkörperchen enthalten. Auch wird im linken Opticus in dieser Gegend eine kleine Blutung im Gewebe bemerkt. Der Beginn der atrophischen Veränderungen trifft im linken Opticus noch eine ziemlich central sitzende Partie, während am rechten Opticus — noch vor dem Eintritt der Arteria und Vena centralis — die atrophische Partie etwas vom Centrum temporalwärts verschoben ist; aber auch hier ist sie von der Peripherie noch durch normale Nervenbündel getrennt. Die Nervenbündel sind in ihrem Umfange verkleinert. Die atrophische Partie lässt sich bis zum Bulbus hin verfolgen, wo sie einen nach der temporalen Seite gelegenen, ziemlich grossen Sector einnimmt, dessen Spitze dem Centrum zugekehrt ist, und dessen breite Seite die Nervenperipherie erreicht. Die Dural- und Pialscheide, sowie der Zwischenscheidenraum zeigen keine Veränderungen.

Wir haben demnach auch hier wie bei den Intoxicationsamblyopien (Uhthoff, Heidelberger ophthalmolog. Versammlung 1884) eine neuritische Atrophie. Die geometrische Lage der macularen Fasern im Sehnerv steht mit den oben erwähnten Angaben in voller Uebereinstimmung. —

Auch die plötzlichen einseitigen Erblindungen werden durch Blutungen im Sehnerv, welche die Gefässe comprimiren oder die Leitung ganz unterbrechen, zu erklären sein. Ebenso dürfte dies in Betracht kommen, wo der eigentlichen Sehschwäche vorübergehende Verdunkelungen vorangingen. In anderen Fällen wäre auch an Geschwulstbildungen (so beispielsweise Gummata bei gleichzeitiger Lues) zu denken.

Bei der homonymen Hemianopsie ist der Sitz des Leidens, beziehentlich der Blutung, mit Wahrscheinlichkeit in die Rinde des Occipitallappens zu verlegen. Ebenso könnte der Tractus opticus vor der Semidecussation im Chiasma getroffen sein; dies erscheint besonders annehmbar, wenn der Defect nicht die ganze Gesichtsfeldhälfte betrifft, sondern in unregelmässiger Form auf den homonymen Seiten auftritt.

Die Behandlung der centralen Scotome und Neuritiden wird die Grundkrankheit ins Auge fassen müssen. So sind auch entsprechende Arzneimittel (besonders nach Ebstein Carbolsäure) von Einzelnen mit verschiedenem Erfolge benutzt worden. Meiner Erfahrung nach sind aber neben

einer entsprechenden nicht zu strengen antidiabetischen Diät vor Allem die sonstigen Constitutionsverhältnisse zu berücksichtigen, zumal wir wissen, dass auch symptomatischer und wenig schädlicher Diabetes nicht allzu selten ist. Deshalb lasse ich beispielsweise bei Fällen von Hyperämie der Papilla optica und bei sonst kräftigen Individuen mit Carlsbader Wasser für etwas vermehrten Stuhlgang sorgen und in der Schläfe Heurteloup-sche Blutentziehung machen. Bei centralen Scotomen ohne pathologischen Befund ist, wenn sonstige Allgemeinindicationen fehlen, erfahrungsgemäss Jodkali ein vortreffliches Mittel: ich gebe durchschnittlich 0·5—1·0 pro die und lasse dies etwa 6—8 Wochen lang durchführen, dann mache ich 14 Tage Pause und lasse wieder mit dem Gebrauch beginnen. Daneben wird der Opticus mit dem constanten Strom (1—2 Milliampère; Durchströmen vom Nacken zum Auge und umgekehrt, 2—5 Minuten lang) galvanisirt. Durch Anschaffen kleiner galvanischer Batterien sind die Patienten im Stande, diese Cur auch zu Hause monatelang fortzusetzen. Ich habe bei dieser galvanischen Behandlung so gute Erfolge gesehen und beim Aussetzen derselben gelegentlich, auch durch Selbstbeobachtung der Patienten constatirt, auffälligen Stillstand oder selbst Rückschritt, dass ich trotz aller erhobenen Einwendungen grosses Gewicht darauf lege. Oertlich lasse ich in die Stirn aus dem oben angegebenen Grunde eine schwache Jodsalbe erbsengross Morgens und Abends einreiben, besonders wenn man die örtliche Galvanisirung nicht anwenden kann.

Ausser Jodkali sind, wenn atrophische Zustände stärker ausgeprägt erscheinen, geeigneten Falles auch Strychnineinspritzungen (0·001 in die Schläfe) zu versuchen.

Durch eine blaue oder graue Schutzbrille ist übermässiger Lichteinfall zu vermeiden; ebenso Augenarbeit, wenigstens so lange der Process noch im Fortschreiten ist. Das Rauchen oder Kauen von Tabak verbiete ich gänzlich; es unterliegt keinem Zweifel, dass der Tabak selbst in kleineren Dosen bei Diabetes sehr nachtheilig auf den Opticus wirken kann. Auch betreffs alkoholischer Getränke ist möglichste Abstinenz zu empfehlen. Besteht gleichzeitig Syphilis, so ist Quecksilber zuweilen von grossem Nutzen. Ein mir von Herrn Collegen Ebstein zugesandter 28jähriger Patient, vor 5 Jahren syphilitisch geworden, der jetzt starken Zuckergehalt im Urin zeigte, hatte beiderseits nur noch S $^1/_{12}$ bei centralem Scotom für Grün; Weiss wurde dunkler gesehen. Peripheres Gesichtsfeld frei. Neuritis retrobulbaris; Papillen etwas hyperämisch; periphere Chorioiditis. Nach Verbrauch von 200 *gr* Unguentum cinereum war rechts S $< {}^5/_6$, links S $^5/_{18}$; das Farbenscotom beiderseits verkleinert.

Man muss bei der ganzen Behandlung stets im Auge behalten, dass man es mit einem, wenn auch ursprünglich durch Diabetes bedingten,

jetzt aber selbstständigen Krankheitsprocess zu thun hat, der in seinem Verlauf nicht mehr in directem Verhältniss zur Besserung des Diabetes steht, wenngleich jede Verschlechterung der Allgemeinerkrankung auch neue Schädlichkeiten setzen kann.

Literatur.

1. Samelsohn, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis (Amblyopia centralis). v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 28, Abth. 1, S. 1. 1882.
2. Lécorché, L'amblyopie diabétique. Gaz. hebdomadaire 1861.
3. H. Cohn, Amblyopie und Augenmuskellähmungen bei Diabetes. Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde, Bd. 7, S. 33. 1878.
4. Bresgen, Zur Amblyopia diabetica. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1881, S. 33 (Fall von centralem Scotom, 7 Jahre beobachtet, sich verschlechternd).
5. Samuel, Ueber die diabetische Amblyopie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1882, S. 202.
6. Edmunds and Nettleship, Central Amblyopia in diabetes. Med. Times and Gazette. Bd. 2, S. 764. 1882, u. Transactions of the ophthalm. Society 1882—1883. London 1884. (An letzterer Stelle auch ein anatomisch untersuchter Fall von Edmunds und Lawford.)
7. Grossmann, Doppelseitige Neuritis descendens mit consecutiv eingetretener Amaurose bei Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 10. (Beginnende Opticusatrophie; Netzhautaffection. Tumor an der Hirnbasis.)
8. Schmidt-Rimpler, Ueber centrale Scotome. Therapeut. Wochenschr. 1896, Nr. 28.
—, Ueber retrobulbäre Neuritis bei Diabetes. Verhandl. der Heidelberger ophthalmologischen Gesellsch. 1896, S. 99. (Discussion: Leber, Hirschberg, Uhthoff.)
9. Leber, Ueber das Vorkommen von Iritis und Iridochorioiditis bei Diabetes mellitus und bei Nephritis etc. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 31, Abth. 4, S. 203. 1885.

Augenmuskellähmungen. Accommodationslähmung. Accommodationsschwäche.

Augenmuskellähmungen in Folge von Diabetes sind selten; in der Regel dürfte es sich hier ursächlich um cerebrale Processe handeln, die als Folge des Diabetes auftreten, seltener um solche, die wie Traumen oder Geschwulstbildungen gleichzeitig Diabetes und Lähmungen bewirkten; noch seltener vielleicht um periphere Blutungen oder Neuritis. Von Lähmungen der äusseren Augenmuskeln sind in der Leber'schen Arbeit aus der Literatur zwölf Fälle zusammengestellt, von denen jedoch ein Theil nicht exact beobachtet, beziehentlich beschrieben ist.

Später sind von Gutmann[1], Landesberg[2], Cohn[3] l. c. und Anderen weitere Fälle von Abducenslähmung, von Kwiatowski[3] von Trochlearislähmung, von Galezowski[4] von Oculomotoriuslähmung mitgetheilt worden.

Ohne sonstige Augenaffection oder anderweitige Zeichen von cerebraler Erkrankung habe ich selbst bei zwei Diabetikern eine rechtsseitige und bei einem eine linksseitige Abducenslähmung beobachtet. Neben anderweitigen gleichzeitigen nervösen Störungen sah ich Paresen des Abducens, ferner des Orbicularis und Oculomotorius. Ebenso fand ich hier gelegentlich Nystagmus und klonische Zuckungen in den Lidern.

Ausser Lähmungen kommen auch einfache Schwächezustände vor, welche bereits vorhandene Insufficienzen (z. B. der Recti interni) durch Schielen und selbst zeitweilige Doppelbilder offen zu Tage treten lassen; über letztere hört man verhältnissmässig oft klagen.

Gleiches gilt von der Accommodation. Auch hier muss man von der eigentlichen Lähmung die Accommodationsschwäche trennen, die wir so oft bei schwereren Allgemeinerkrankungen finden. Es handelt sich eben nur um eine Muskelschwäche; ebensowenig wie ein von schwerer Krankheit Befallener oder ein Reconvalescent dieselbe Muskelkraft seiner Extremitäten besitzt, ebensowenig functionirt auch sein Accommodationsmuskel in voller Kraft. Da aber gerade die Accommodation besonders häufig in Anspruch genommen wird und es sich ferner bei Diabetikern vorzugsweise um ältere Personen mit schon an und für sich herabgesetzter Accommodationsbreite handelt, so werden die aus der Accommodationsschwäche hervorgehenden Beschwerden die Kranken meist stark belästigen. Hieraus erklärt es sich auch, dass wir selbst von verhältnissmässig noch in gutem Ernährungs- und Gesundheitszustande befindlichen Diabetikern darüber Klage führen hören, dass sie nicht mehr lesen oder schreiben könnten, wenigstens nicht für die Dauer. Im letzteren Falle kann die absolute Accommodationsbreite ($a = p - r$, wo p die Brechkraft einer Linse ausdrückt, deren Brennweite der Entfernung des Nahepunktes vom Auge entspricht, und r die derjenigen Linse, deren Brennweite gleich der Entfernung des Augenfernpunktes ist) normal und nur die Energie des Accommodationsmuskels, wie sie zu dauernder Anstrengung erforderlich, herabgesetzt sein; in anderen Fällen bedingen aber die Schwächezustände auch eine wirkliche Herabsetzung der Kraft, also eine reelle Verringerung der absoluten Accommodationsbreite. Es wird oft schwer, gelegentlich ganz unmöglich sein, letztere von der durch Paresen bedingten zu unterscheiden. Leitend ist hier einmal der Grad der Accommodationsverringerung, der in einer gewissen Uebereinstimmung mit der sonstigen Kraftverringerung stehen muss, andererseits die Art des Auftretens (plötzliches Auftreten spricht mehr für Lähmungen, wenngleich man ausnahmsweise auch nach Ueberanstrengung der Augen ein Versagen der Accommodation von einem Tage zum andern beobachten kann) und die Gleichzeitigkeit mit der Lähmung anderer Muskeln (beispielsweise des Sphincter iridis oder der Recti oculi). Wenn man dieses beachtet, so wird man

vollständigen Lähmungen (Paralysen) der Accommodation bei Diabetikern ausserordentlich selten begegnen, falls nicht sonstige centrale, etwa durch Tumoren bedingte Gehirnaffectionen bestehen: Hirschberg[4c] l. c. beobachtete eine vollständige Accommodationsparalyse bei einem 22jährigen Mädchen. Hingegen sind Paresen häufiger, besonders bei jugendlichen Individuen, zu constatiren, wenngleich Leber in seiner oben erwähnten Arbeit sagt, dass ihm noch keine völlig sichergestellten Fälle von diabetischer Accommodationsbeschränkung vorgekommen seien.

Ich habe 80 Diabetiker aus meinem Krankenmaterial zusammengestellt, deren Accommodationsbreite grösstentheils von mir selbst geprüft worden ist. Die Accommodationsbreite wurde mit derjenigen, welche Donders für die einzelnen Altersstufen als normal angibt, verglichen. Wenn man kleinere Differenzen nach oben oder nach unten nicht berücksichtigt (im Ganzen findet sich eine gute Uebereinstimmung mit Donders' Messungen), so waren unter diesen 80 Diabetikern 11, welche eine Accommodationsverringerung von 2·0 Dioptrien und mehr zeigten: also etwa 14%. Fünf von diesen (darunter drei Hyperopen; bei zwei von ihnen war auch die ophthalmoskopische Refractionsbestimmung gemacht) hatten eine Accommodationsbeschränkung von 4·0 Dioptrien und mehr; darunter ein Sechszehnjähriger sogar von 9·0. Es handelte sich bei diesen höhergradigen Verringerungen der Accommodation stets um jugendliche Diabetiker: der älteste von ihnen war 36 Jahre alt. Von den zwölf Personen, die unter den 80 geprüften jünger als 36 Jahre waren, waren ausserdem noch vier mit einer Accommodationsbeschränkung von 2·0—3·5 Dioptrien. Unter den 68 höheralterigen Individuen trat nur bei zwei eine grössere Accommodationsbeschränkung zu Tage. Natürlich können unter diesen selbst bei einer relativ starken Herabsetzung ihrer Accommodationsbreite nicht so hohe Differenzen gegen die physiologische Norm vorkommen wie bei den jüngeren, da im 40. Lebensjahre die Accommodationsbreite überhaupt nur noch 4·5 Dioptrien beträgt und im 60. gleich 1·0 ist. Man wird demnach, da die physiologische Breite der Accommodation doch schwankt, hier schwerer beurtheilen können, ob eine pathologische Verringerung vorliegt. Wenn allerdings, wie in einem von obigen Fällen, bei einem 50jährigen Manne (rechts M 9·0, links M 6·0; S beiderseits $^{5}/_{12}$; unregelmässiger Astygmatismus, sonst, ausser Conus, Augen normal), der physiologisch noch eine Accommodationsbreite von 2·5 haben sollte, dieselbe gleich 0 ist, so wird man an Paralyse derselben denken müssen.

Die Beschwerden sind nicht immer massgebend: hochgradig Kurzsichtige werden gar keine Störung bei ihrer Nahebeschäftigung erfahren. Anderseits macht bei Leuten, die ohne oder mit Convexglas eben noch nothdürftig haben lesen können, schon eine geringe Verminderung der Accommodationskraft (selbst um nur 0·5) die früher geübte Beschäftigung

ganz oder wenigstens auf die Dauer unmöglich. Daher können nur Befunde an jugendlichen Individuen erweisen, dass wirklich Accommodationsparesen — und von unseren Fällen würde ich die über 4·0 betragenden Beschränkungen sicher hierzu rechnen — bei Diabetes vorkommen.

Besonders lästig wird die Accommodationsschwäche den Hyperopen werden, da sie gelegentlich auch das Sehen in der Ferne undeutlich machen kann, wenn eben die Accommodation zur Ueberwindung der Hyperopie nicht mehr ausreicht und nunmehr die früher latente Hyperopie manifest wird. So klagte eine 49jährige Frau, dass sie vor circa acht Wochen angefangen habe, schlechter zu sehen; seit zehn Tagen hat sie antidiabetische Diät und kann ihrer Angabe nach seit sechs Tagen wieder besser sehen. Die Untersuchung ergab bei sonstigem normalen Befunde H 1·0 und S $^3/_4$; die Accommodationsbreite (2·5) war dem Alter entsprechend. Hier hatte die Verringerung der Accommodationskraft auch das Fernsehen gestört. Auf ähnliche Verhältnisse werden sich eine Reihe von sogenannten Amblyopien zurückführen lassen.

Aber auch die Zahl der diabetischen Accommodationsverringerungen wird sich etwas ermässigen, wenn wir bei Hyperopen durch die ophthalmoskopische Refractionsbestimmung oder durch Einträufeln von Atropin uns über eine etwa bestehende latente Hyperopie, die durch eine abnorme Accommodationsspannung beim Sehen verdeckt wurde, unterrichten. Ist letztere vorhanden, so wird sich die Accommodationsbreite, welche bei der subjectiven Bestimmung mit Brillengläsern zu klein erschien, vielleicht als vollkommen normal erweisen.

Besondere Veränderungen im Auge mit Verkürzung der Bulbuslänge anzunehmen, wie sie Horner in seiner auch von Leber als „höchst interessant" mitgetheilten Beobachtung sich construirt, scheint mir nicht erforderlich. Jedenfalls gibt der von Horner mitgetheilte Fall hierzu keine Nöthigung.

Eine 55jährige Dame, die an Diabetes mellitus mit enormem Wasserverlust leidet, findet, dass ihre Brille zum Lesen nicht mehr ausreicht. Beiderseits H $^1/_{14}$, Presbyopie $^1/_{24}$, rechts S 1, links S $^5/_6$; Augen im übrigen normal. Zwei Monate später unter Besserung des Allgemeinzustandes H nur noch $^1/_{48}$; Presbyopie $^1/_{24}$. Horner schliesst daran die Bemerkung, dass wir wohl an keine andere Erklärung für die Entstehung der Hyperopie denken können als „an die Abnahme des Bulbusinhaltes in toto, dem sich die elastische Sclera anschloss" — also Achsenverkürzung — in Folge des starken Wasserverlustes, da „der Accommodationszustand immer der gleiche" blieb. Letzterer Ausspruch lässt sich nur verstehen, wenn Horner mit Presbyopie $^1/_{24}$ sagen will, dass convex $^1/_{24}$ nöthig war, um auf 8 Zoll zu accommodiren, nachdem zuvor die vorhandene Hyperopie ausgeglichen wurde — eine Auffassungsweise, die

allerdings total von der üblichen, durch Donders* eingeführten abweicht. Alsdann würde die Dame auch für die Ferne bei H $^1/_{14}$ erheblich schlechter haben sehen müssen; hierüber wird aber nichts gemeldet. Es scheint mir, als wenn sich hier doch irgendwo Messungs- oder Beobachtungsfehler eingeschlichen haben; jedenfalls kann ein so alleinstehender und so wenig mit sonstigen Beobachtungen übereinstimmender Fall uns nicht zur Annahme einer allen übrigen Erfahrungen widersprechenden Hypothese veranlassen. Ein Fall, den Cohn (l. c., Fall 5) als gleichartig hinstellt, zeigt nur das Manifestwerden früher latenter Hyperopie (von H 1·5 auf H 3·5), wie daraus hervorgeht, dass für die Nähe statt convex 4·0 jetzt convex 6·0 gebraucht wurde.

Die Accommodationslähmungen und Accommodationsveränderungen, wie sie bei Diabetes auftreten, pflegen mit Besserung des Allgemeinzustandes sich oft zu heben. So lange sie Beschwerden verursachen, wird man durch entsprechende Convexgläser, die dem Patienten gestatten, kleinste Schriftproben auf circa 25 *cm* Entfernung zu lesen, ihnen Abhilfe schaffen. Es ist dabei zu beachten, dass man bei normaler Sehschärfe nicht gleich zu starke Gläser nimmt, sondern nöthigenfalls allmälig steigt, um die Augen daran zu gewöhnen. Da durch das Convexglas auch der Fernpunkt näher herangerückt wird, so wird den Patienten die Schrift leicht schon in der Entfernung undeutlich, in welcher sie bisher dieselbe bei ihrer Accommodationsschwäche hielten. Das stört anfänglich. Auf der andern Seite erfordert eine Herabsetzung der Sehschärfe wiederum oft ein stärkeres Convexglas, da kleine Objecte wegen derselben zum Erkennen ungewöhnlich nahe herangenommen werden müssen. Man wird gut thun, sich bei der Brillenfrage einigermassen von dem Behagen der Kranken leiten zu lassen. Wenn natürlich trotz des Glases nach einiger Zeit des Lesens Undeutlichkeit im Sehen und sonstige Beschwerden eintreten, so wird man ein stärkeres Convexglas nehmen müssen. Bisweilen ist es vortheilhaft, verschiedene Gläser zu benutzen: schwächere beim Schreiben oder Lesen gewöhnlichen Druckes und bei Tage, stärkere bei Lampenlicht und bei Beschäftigung mit kleinem Druck.

Von der Anwendung von Mioticis (Physostigmin. salicyl.) ist nichts Besonderes betreffs Abkürzung des Schwächezustandes zu erwarten. Gegen Lähmung der äusseren Augenmuskel sind die sonst üblichen Mittel anzuwenden.

---

* Cf. Donders, Die Anomalien der Refraction und Accommodation, 1866. S. 179.

Literatur.

1. Gutmann, Beiträge zur diabetischen Erkrankung des Sehorgans. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1883, S. 299 (Abducenslähmung).
2. Landesberg, Geheilter Fall von Abducenslähmung mit Diabetes mellitus. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Bd. 15, S. 601. 1881.
3. Kwiatowski, Étude générale sur les affections oculaires diabétiques. Thèse de Paris. 1879. (Referat in Jahresber. f. Augenheilkunde.)
4. Galezowski, Recueil d'Ophthalmologie 1878, S. 83.
5. Haltenhoff, Retinitis haemorrhagica bei Diabetes mellitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1873, S. 298.
6. Horner, Refractionsänderungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1873. S. 890.
7. Barth, Des accidents nerveux du diabète sucré. Union méd. 1883, Nr. 12.
8. Rumpf, Ueber Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 31. (17jähriger Diabetiker, beiderseits leichte Linsentrübungen. Pupille rechts doppelt so weit als links, beide gut reagirend. Refraction und Sehschärfe nicht angegeben.)

Kurzsichtigkeit. Augenentzündungen.

Ohne dass eine Starentwicklung zu erkennen ist, kann man gelegentlich bei Diabetikern, die sich schon in höherem, sonst einer Refractionszunahme wenig ausgesetztem Lebensalter befinden, die Entstehung von Kurzsichtigkeit beobachten (Hirschberg[1]). Bei einer 51jährigen Frau beispielsweise hatte ich 1890 links Emmetropie, S = 1, rechts Myopie 4·0, S $^1/_6$ constatirt ohne objectiven Befund. Im März 1892 bemerkte sie eine ziemlich plötzlich eintretende Verschlechterung im Sehen. Dabei nahm ihre Körperkraft ab, und sie bekam viel Durst. Im Juli desselben Jahres wurde links M 4·0, S $^5/_{18}$, rechts M 4·0, S $^1/_{24}$ bei freiem Gesichtsfeld ohne Farbenscotom gefunden. Der Augenspiegel ergab nichts Abnormes, speciell keine Linsentrübungen. Im Urin 0·4 Zucker, Spuren von Albumen. Ende November links M 6·0 (ophthalmoskopisch und nach Homatropin M 5·5), S fast $^4/_9$, rechts M 9·0 (beziehentlich M 8·5) S $< ^4/_{12}$. Gesichtsfeld frei, kein Farbenscotom. Im Urin kein Zucker. Im Augenhintergrunde nichts Abnormes, aber beginnende Cataract beiderseits. Es war hier also eine M 4·0 in dem früher emmetropischen linken Auge entstanden, ohne dass cataractöse Trübungen nachweisbar waren. Dabei Amblyopie. Als später deutliche periphere Linsentrübungen sich zeigten, stieg die Myopie noch höher; die Amblyopie aber wurde geringer. Die Entstehung der Kurzsichtigkeit dürfte demnach hier durch Brechungsveränderungen in der Krystalllinse, die der ausgesprochenen Cataractbildung vorangehen, zu erklären sein. In Fällen, wo es nicht zu einer Starentwicklung kommt, könnte man an eine etwa in Folge von chorioiditischen Processen eintretende Achsenverlängerung denken. Da man aber diese Veränderungen ophthalmoskopisch nicht sieht, so schwebt diese Art der

Erklärung etwas in der Luft, und es wäre erst abzuwarten, ob wirklich Fälle von diabetischer Kurzsichtigkeit viele Jahre lang beobachtet werden, ohne dass es zur Cataract kommt. Noch weniger annehmbar ist mir die auf Grund eines etwas zweifelhaften Falles gegebene Deutung von Appenzeller[6], dass die Erhöhung des Brechungsindex des Humor aquens bei Glykosurie die Ursache der Myopie sei. Jedenfalls wird man bei einer Kurzsichtigkeit, die sich erst in höherem Alter entwickelt, immer an beginnende Cataract denken müssen und damit auch an eine Untersuchung des Urins auf Zucker. —

Von Entzündungsprocessen des Auges, die mit äusserlich sichtbaren Erscheinungen einhergehen, ist vorzugsweise die Iritis als im Zusammenhange mit Diabetes stehend zu nennen. Allzu häufig ist ihr Auftreten allerdings auch nicht, jedoch haben schon Demarquay* (1863) und Noyes (1869) sie beschrieben. Leber[3] beobachtete unter 39 augenkranken Diabetikern — Cataractöse nicht eingerechnet — neunmal Iritis. Er fand, dass es verhältnissmässig häufig zum Absetzen kleiner Hypopya und von fibrinösen Membranen kommt, die das Pupillargebiet decken und somit hochgradige Sehstörungen hervorrufen. Trotzdem es sich meist um veraltete und schwere Fälle von Diabetes handelte, verlief die Regenbogenhautentzündung bezüglich der Klärung des Pupillargebietes und der Resorption doch günstig. Die Affection ist, wie überhaupt die diabetischen Augenleiden, abgesehen von den Augenmuskellähmungen, in der Regel doppelseitig; in einem von Schirmer[4] beschriebenen Falle blieb sie indessen einseitig.

Ich habe unter einer grossen Zahl von diabetischen Augenkrankheiten nur selten Iritis gesehen: aber auch ohne Hypopya in der Form der Iritis serosa mit Beschlägen der Membrana Descemetii und als einfache plastische Iritis. Das Leiden kann sich mit Chorioiditis, Cyclitis, Glaskörpertrübungen, vor allem mit Cataract compliciren. Die Behandlung ist die übliche mit Atropin, bei Drucksteigerung unter gleichzeitiger Anwendung von Cocaïn (ein- bis zweimal täglich). Von innerlichen Mitteln empfiehlt sich sehr der Gebrauch von Natrium salicylicum und Jodkali.

Chorioidealaffectionen ohne Iritis sind meist verbunden mit Retinalaffectionen; öfter handelt es sich hier um Complicationen von Diabetes und Lues. Die Glaskörpertrübungen sind oft Folge von Netzhautblutungen.

Noch seltener sind Hornhautentzündungen, auf die v. Graefe, Panas und Galezowski besonders aufmerksam gemacht haben; es waren meist eiterige Keratitiden mit Geschwürsbildung, selten parenchymatöse (Galezowski[27] l. c.) oder neuroparalytische. Auch recidivirende

* Siehe die Literaturangaben bei Wiesinger[2].

Episcleritis wird erwähnt (Hirschberg). Ferner sind beobachtet Furunkelbildungen und sonstige Entzündungen der Lider: Hordeola, Oedeme, selbst Gangrän (Koenig l. c.). Auch Blutungen unter die Conjunctiva kommen vor.

Literatur.

1. Hirschberg, Diabetische Kurzsichtigkeit. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde, Bd. 14, S. 7. 1890.
2. Wiesinger, Ueber das Vorkommen der Entzündung der Iris und Cornea bei Diabetes mellitus. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 31, Abth. 4, S. 203. 1885.
3. Leber, Ueber das Vorkommen von Iritis und Iridochorioiditis bei Diabetes mellitus und bei Nephritis etc. Eod. loco, S. 183. 1885.
4. Schirmer, Iritis bei Diabetes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1887, S. 172.
5. Decker, Zur Casuistik des Diabetes mellitus syphiliticus. Deutsche medicin. Wochenschr. 1889, Nr. 46. (Fall mit Chorioretinitis, Glaskörpertrübungen. Heilung durch Schmiercur.)
6. Appenzeller, Vorübergehende Myopie bei Diabetes mellitus. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde, Bd. 20, S. 139. 1896.

2. Morbus Basedowii (Graves'sche Krankheit. Goître exophthalmique).

Die Hauptsymptome der Basedow'schen Krankheit bilden Struma, Exophthalmus, Tachycardie. Hiezu kommen noch eine Reihe anderer Affectionen, die besonders nervöser Natur sind. So das Zittern, auf das P. Marie die Aufmerksamkeit gelenkt hat; wenn es auf die Extremitäten beschränkt ist, so besteht eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Tremor der Alkoholiker, aber es befällt auch die Rumpfmuskulatur. Bei psychischer Erregung tritt eine Steigerung ein, ausnahmsweise können selbst choreaähnliche Zuckungen entstehen.

Ferner zeigen sich vasomotorische, trophische und secretorische Störungen: Verfärbungen der Haut (selbst Pigmentirungen, die der Addison'schen Krankheit gleichen), Urticaria, Oedeme, umschriebene Röthung, Hyperhidrosis.

Die vermehrte Schweisssecretion und Feuchtigkeit der Haut ist auch als Ursache dafür anzusehen, dass sich der Leitungswiderstand gegen den elektrischen Strom verringert (Vigouroux' Zeichen). Lässt man einen Strom von einer bestimmten Anzahl von Elementen, beispielsweise eine Elektrode im Nacken, die andere vorne in der Halsgegend, durch den Körper gehen und beobachtet den Nadelausschlag am Galvanometer, so ist bei den an Morbus Basedowii Erkrankten die Zahl der angegebenen Milliampères auffallend grösser als bei Gesunden.

Meist begleiten Zeichen erhöhter Nervosität die Krankheit: so Stimmungswechsel, leichte Erregbarkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen etc. Eigentliche Psychosen sind selten.

Eine sehr häufige Complication bilden schmerzlose Durchfälle. Gewöhnlich sinkt die Ernährung, und die Kranken werden magerer; ich habe aber auch solche gesehen, deren Gewicht während der Krankheit zunahm.

Seltener sind Störungen der Athmungsorgane, wie Husten und Athemnoth; zum Theil sind sie direct auf die Entwicklung des Kropfes zu schieben. Die Ausdehnung des Brustkorbes beim Einathmen soll nach Bryson durchschnittlich erheblich verringert sein.

Frauen werden häufiger befallen wie Männer. Nach einer Zusammenstellung von Buschan[25] über 980 Fälle aus der Literatur ist das Verhältniss wie 46 : 1. Meiner Erfahrung nach dürfte der Procentsatz der erkrankten Frauen ein noch grösserer sein. Im allgemeinen pflegt bei Männern die Affection schwerer zu verlaufen. Ich beobachtete zwei Geschwister, die in ziemlich gleichem Alter erkrankten: während die Schwester wenig litt, ging der Bruder, ein Student, in kurzer Zeit zu Grunde.

Was die Augensymptome betrifft, so ist das hervorstechendste der Exophthalmus.

Nicht immer ist es leicht, denselben zu diagnosticiren, da das Hervortreten und die Grösse der Augäpfel bei den einzelnen Individuen ausserordentlich verschieden ist. Besonders höhergradig Kurzsichtige haben bekanntlich nicht selten „Glotzaugen“, die denen bei Basedow'scher Krankheit vollkommen gleichkommen. Zum Messen der Prominenz sind eine Reihe von Instrumenten (Exophthalmometer) angegeben. Das erste ist von H. Cohn beschrieben worden, der auch gleichzeitig eine Anzahl von Messungen veröffentlichte.

Am einfachsten erscheint es mir, ein mit Theilstrichen versehenes Metalllineal auf den äusseren knöchernen Orbitalwinkel aufzusetzen und auf diesem ein verschiebbares Stäbchen anzubringen, das man so weit heranschiebt, bis es den Hornhautgipfel annähernd oder ganz berührt: letzteres ist leicht zu ermöglichen, wenn man die Cornea durch Cocain (Eucain oder Holocain) empfindungslos macht. Trotzdem beobachtet man öfter ein deutliches Zurückziehen des Bulbus in die Orbita, da der Untersuchte das Stäbchen herankommen sieht und die Berührung fürchtet. Eine Schwierigkeit besteht darin, dass es einer sehr genauen Beobachtung bedarf, um das Lineal immer in der Sagittalebene, also senkrecht zur Querachse der Orbita zu halten: jedes Abweichen davon gibt, da hierbei auch das verschiebbare Stäbchen schräg gestellt wird, ein um Millimeter abweichendes Resultat. Um dies zu vermeiden und die Richtung besser zu beobachten, stellte man sich vor den Patienten.

Complicirter ist der Apparat von Zehender, bei welchem sich noch an der Nasenseite des horizontalen Stäbchens ein Spiegel befindet, in welchem sich Hornhautscheitel und Masstheilung spiegelt. Cohn hat zur Vermeidung der Abweichung von der Sagittalebene dem vergrösserten Apparat durch drei Schraubgewinde am Kopfe grösseren Halt gegeben. Hasner, Emmert, Snellen und Andere haben sich ähnlicher, mehr oder weniger complicirter Apparate bedient.

Schon Cohn[3] beobachtete, dass eine asymmetrische Lage der äusseren Orbitalwinkel bei diesen Messungen störend einwirken und so das deutlich prominente Auge sich bei der Ablesung nicht als besonders hervorragend zeigen könne. Zur Vermeidung dessen nahm er als Ausgangspunkt der Messung den oberen Orbitalrand, und zwar an der Stelle, welche senkrecht über der Mitte der Pupille des in die Ferne blickenden Auges steht. Da ein Theil der Augen diese Stelle nicht überragt, sondern hinter ihr mit dem Cornealgipfel zurückbleibt, so unterschied er eine negative und eine positive Protrusion.

Aber auch dieser Punkt kann auf beiden Kopfseiten asymmetrisch liegen. Ich halte es daher für einfacher, bei dem äusseren Orbitalwinkel zu bleiben, zumal derselbe immer leicht zu fühlen ist. Es handelt sich überhaupt meist um relative Angaben: ob die Prominenz gegen früher zu- oder abnimmt oder ob sie ungleich ist, — wobei natürlich auf die etwaige Asymmetrie zu achten ist. Wie grosse Schwankungen in der physiologischen Lage des Auges bestehen, zeigen die Resultate Cohn's aus einigen hundert Messungen an gesunden Augen: die Prominenz vor dem äusseren Orbitalwinkel betrug durchschnittlich 10—18 *mm*, stark myopische Augen zeigten sogar eine solche von 24 *mm.* Auch bei Morbus Basedowii wird die Protrusion selten höher als 24 *mm.*

Man ist daher bei der Frage, ob sich ein Basedow'scher Exophthalmus entwickle, oft auf die Angaben der Patienten oder ihrer Angehörigen angewiesen, insofern sie selbst ein Heraustreten des Augapfels beobachtet haben. Bisweilen hilft auch der Vergleich mit früher aufgenommenen Photographien.

In der Regel entsteht die Prominenz ziemlich gleichzeitig an beiden Augen und allmälig. Aber es kommen auch Fälle vor, in denen die Prominenz über Nacht hervorgetreten sein soll. Periodische Steigerung derselben werden ebenfalls beobachtet. Sehr selten ist es, dass dauernd nur ein Auge hervortritt (Mauthner[4], Becker[5], Barella[33], Hitschmann[37], Fridenberg[38] und Andere); häufiger dass der Exophthalmus an einem Auge stärker ist.

Mit leichtem Druck kann man besonders im Beginne die Bulbi in die Orbita etwas zurückdrängen.

Snellen fand bisweilen beim Auscultiren ein lautes Gefässgeräusch, das sich mit der Systole mehrte, ähnlich dem Sausen über der Schilddrüse. Ueber letzterer hört man nach P. Guttmann nicht nur ein systolisches oder mit der Systole sich steigerndes arterielles Sausen, sondern auch ein Venengeräusch, welches beim genuinen Kropf fehlt.

Der Grad des Exophthalmus ist sehr verschieden; bei höchster Entwicklung können die Lider über dem Augapfel nicht mehr geschlossen werden. Dies sind die Fälle, bei denen sich alsdann leicht maligne Hornhautprocesse (Keratitis xerotica) entwickeln: es zeigen sich trockene, gelbliche Epithelanhäufungen, die sich abstossen und ulceriren. Aber auch einfache Hornhautinfiltrate kommen vor; ebenso Bindehauterkrankungen. Die ungenügende Bedeckung und Befeuchtung gibt den Hauptanlass; ferner kommt die verringerte Sensibilität, die meist vorhanden ist, in Betracht.

Jessop[35] hat neuerdings über zwei Fälle von Morbus Basedowii berichtet (eine 40jährige und eine 35jährige Frau betreffend), bei denen in Folge von Hornhautzerstörung doppelseitige Erblindung eintrat; dasselbe beobachtete Craig[34] bei einem 24jährigen Dienstmädchen. Doch bilden derartige Fälle immerhin, wenn man die grosse Zahl der an Basedow'scher Krankheit Leidenden beachtet, Ausnahmen. Ob besonders Männer von deletären Affectionen befallen werden und das höhere Alter dazu disponirt, wie v. Graefe meint, liesse sich nur durch Zusammenstellung grosser Reihen erweisen. Von 25 Fällen von Hornhautzerstörung, die Jessop sammelte, betrafen 7 Männer zwischen 38 und 56 Jahren und 18 Frauen zwischen 18 und 52 Jahren.

Der Exophthalmus kann nach Heilung der Krankheit ganz zurückgehen; bisweilen bleibt dauernd eine gewisse Protrusion bestehen, während alle sonstigen Symptome geschwunden sind.

Auf ein eigenartiges Verhalten des oberen Augenlides hat v. Graefe[6b] (1864) zuerst aufmerksam gemacht. Wenn Gesunde den Blick senken, macht das Lid eine entsprechende Mitbewegung. Dieselbe ist bei den an Morbus Basedowii leidenden Patienten erheblich verringert. Neuerdings hat Bruns[7] (1892) darauf hingewiesen, dass es sich nicht um eine mangelhafte Coordination der Bulbus- und Lidbewegung im allgemeinen handle, sondern dass nur beim Senken des Auges das obere Lid nicht folge, hingegen beim Heben des Auges das Lid meist sogar in etwas übermässiger Weise in die Höhe gehe und so die Lidspalte klaffend mache. Lässt man den Blick von unten nach oben richten, so könne in der horizontalen Ebene allerdings ein Moment kommen, wo das obere Lid sich fast nicht mithebt; bei weiterer Höherrichtung der Blicklinie tritt aber die Mitbewegung ein. Diese Beobachtung ist aber bereits von v. Graefe gemacht worden: wenn er sich auch in

seiner ersten Mittheilung über dieses Lidheben beim Blick nach oben nicht klar ausspricht und zu der von Bruns bekämpften Anschauung Anlass geben konnte, so steht bereits in seiner zweiten Veröffentlichung[6a] (1867) ausdrücklich: „Bei gesenkter Visirebene entfaltet sich die Palpebra superior nicht wie gewöhnlich zur Deckung der oberen Scleralpartien und des oberen Hornhautabschnittes, während bei gehobenem Blick die Palpebra superior sich excessiv hebt und dabei die Palpebra inferior ihren ausgeschweiften Rand nicht genügend streckt."

Dass dieses Symptom nicht allein von der Prominenz des Augapfels abhängig ist, ergibt sich einmal daraus, dass es öfter auftritt, wo von Exophthalmus noch nicht viel zu sehen ist, und andererseits während des Bestehens des Exophthalmus zeitweise verschwinden kann (v. Graefe beobachtete dies auch nach einer Morphiuminjection) oder überhaupt fehlt.

In einzelnen Fällen, bei denen man unsicher ist, ob ein pathologischer Exophthalmus besteht, kann dieses Graefe'sche Zeichen von diagnostischer Bedeutung werden. Allerdings fehlt es, wie erwähnt, bisweilen; andererseits kann es sich auch bei Personen zeigen, die nicht an der Krankheit leiden. Es gibt nicht wenige, welche besonders in Erregungszuständen ihr oberes Lid ungewöhnlich stark heben können, so dass ein grosser Saum der Sclera über der Hornhaut sichtbar wird: wenn man hier denselben Versuch macht und den Blick senken lässt, so bleibt auch bei ihnen das obere Lid öfter zurück. Es handelt sich eben hier wie dort um eine ungewöhnlich starke Innervation der Lidheber.

Bei Morbus Basedowii wird als Ursache der Lidhebung eine durch Reizung des Sympathicus veranlasste Contractur des Müller'schen Lidmuskels angenommen (v. Graefe, Remak). Ferri[32] suchte eine neue Erklärung, indem er meint, dass die vermehrte Blutfülle des Levator palpebrae superioris die Verkürzung desselben mechanisch herbeiführe: die vasomotorische Lähmung bilde demnach für das Graefe'sche Symptom ebenso wie für den Exophthalmus die Grundlage. Es lässt sich jedoch dagegen einwenden, dass in gleicher Weise wie bei dem Levator auch bei den übrigen Augenmuskeln die vermehrte Blutfülle eine Retraction und erhöhte Wirkung herbeiführen müsste; hievon ist jedoch nichts zu beobachten.

In gewissem Zusammenhange mit der abnormen Lidhebung steht das weite Klaffen der Lidspalte, das nicht selten schon vor dem Auftreten des Exophthalmus vorhanden ist und andererseits während desselben sich verringern kann. Bereits Dalrymple hat dasselbe beobachtet. Später lenkte Stellwag v. Carion (1869) darauf wieder die Aufmerksamkeit und fügte ein anderes Symptom hinzu: nämlich die Seltenheit und Unvollkommenheit des unwillkürlichen Lidschlages. Es kann gelegentlich eine Minute verstreichen, ehe derselbe erfolgt: dabei ist der willkürliche Lidschluss vollständig exact. Der seltener eintretende Lidschlag gibt

trotz der öfter bei Morbus Basedowii zu beobachtenden Vermehrung der Thränensecretion Anlass, dass die Hornhaut weniger befeuchtet wird und so austrocknet. Ausnahmsweise habe ich übrigens auch übermässig häufigen Lidschlag beobachtet.

Vermehrtes Thränen besteht im Beginn des Leidens meist und kann, wenn man entgegen der von Berger[29] vertretenen Anschauung von einem Einfluss des Sympathicus auf die Thränenabsonderung absehen will, durch die mechanische Reizung erklärt werden, welche die in grösserer Ausdehnung freigelegte Conjunctiva bulbi und Cornea durch die Luft erfährt. Da weiter der Lidschlag seltener ist und die Thränenpunkte bei Exophthalmus vom Thränensee öfter etwas abgedrängt sind, so werden die Thränen nicht ausreichend abgeleitet und es kommt zu dem belästigenden Thränenträufeln.

Später ist das Auge jedoch meist weniger befeuchtet, indem, wie man oft constatiren kann, die Sensibilität der Cornea und Conjunctiva sinkt und so die reflectorische Absonderung der Thränen verringert wird. Die ausgedehntere Verdunstung auf der grösseren blossliegenden Augenfläche steigert unter diesen Verhältnissen dann noch die Trockenheit. Die Empfindung derselben, verknüpft mit Stechen im Conjunctivalsack, das Auftreten wirklicher Conjunctiviten und Beschwerden der Asthenopie, die theils hiervon, theils von der durch die Krankheit verminderten Kraft des Accommodationsmuskels abhängen, führen die Kranken häufig zu augenärztlicher Behandlung.

Das Sehvermögen als solches leidet nicht durch die Affection; auch Veränderungen der Refraction — man könnte an eine Verkürzung der Augenachse denken, die durch das Hervordrängen des Bulbus entstünde und Hyperopie veranlasste — werden nicht beobachtet. Ebensowenig kann einer concentrischen Einengung des Gesichtsfeldes, die von Kast und Wilbrand beschrieben ist, irgendwelche pathognomische Bedeutung beigelegt werden: in allen von mir daraufhin untersuchten Fällen fehlte sie; wenn sie einmal vorhanden ist, wird sie ebenso wie die bei anderen nervösen Zuständen beschriebene sich in der Regel auf einen Mangel an Aufmerksamkeit, beziehentlich frühzeitige Erschlaffung derselben zurückführen lassen. Gelegentlich kann auch Hysterie mitspielen und zur Anaesthesia retinae (cf. S. 261) führen.

Erkrankungen des Sehnerven gehören nicht zu den Symptomen des Morbus Basedowii: auffallend und den sonstigen Erfahrungen widersprechend ist es, dass Emmert[8] schon unter 20 Fällen von Morbus Basedowii zweimal Atrophia nervi optici, theils beginnend, theils vorgeschritten, auf beiden Augen sah. Rieger und Forster[9] erwähnen eine Beobachtung bei einer Patientin, bei der bereits 12 Jahre die Krankheit bestand: hier hatte sich eine Schwellung beider Papillen mit leichter

Trübung an der temporalen Seite herausgebildet, ohne dass cerebrale Symptome bestanden. Auch Story[10] sah bei einer 35jährigen Frau Neuroretinitis beiderseits. Doch dürften diese Affectionen als zufällige Complicationen aufzufassen sein.

Häufig findet man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die Venen stärker gefüllt und geschlängelt. Becker[11] hat auf den spontanen Netzhautarterienpuls hingewiesen. Unter 13 Fällen von Morbus Basedowii, die er bis 1880 darauf untersuchte, hat er ihn nur dreimal vermisst; in einem weiteren Falle von einseitigem Exophthalmus bestand das Arterienphänomen nur an dem betreffenden Auge. Die Pulsation erstreckt sich bisweilen in die Netzhaut hinein; jedoch ist der Wechsel zwischen Blass- und Rothwerden der Arterien, wie wir ihn sonst bei der auf Druckerhöhung beruhenden Pulsation (z. B. im Glaucom oder bei Fingerdruck auf den Bulbus) sehen, nicht besonders ausgeprägt: es handelt sich vielmehr um eine seitliche Locomotion und S-förmige Schlängelung, vorzugsweise an den Abzweigungen der Gefässe. Das Symptom schwindet, wenn die Herzpalpitationen aufhören und die Pulsfrequenz sinkt. Im übrigen kommt es meiner Erfahrung nach bei Morbus Basedowii nur sehr selten zur Beobachtung. Becker erklärt das Zustandekommen durch Lähmung der Gefässnerven.

Die Pupillen zeigen in der Regel keine besonderen Veränderungen: so haben v. Graefe und Eulenburg[12] dieselben bei echtem Morbus Basedowii nie gesehen, und ich kann mich ihnen anschliessen. Hingegen kommt Mydriasis vor bei einseitigem Exophthalmus in Folge von Struma, wo eine Compression des Sympathicus als Ursache anzunehmen ist.

Durch die Protrusion des Augapfels leidet auch die Beweglichkeit desselben. Sie ist gewöhnlich nach allen Richtungen hin, natürlich dem Grade des Exophthalmus entsprechend, etwas beschränkt. Da die Patienten aber selten excessive Blickrichtungen ausführen und die Beweglichkeitsverringerung ziemlich gleichmässig die associirten Muskeln trifft, so pflegt kein Doppeltsehen aufzutreten.

Moebius hat besonders auf die „Insufficienz der Convergenz“ aufmerksam gemacht (Moebius'sches Symptom). Er beschreibt das Symptom in folgender Weise: Nähert man den Finger allmälig, so convergiren zunächst die Augen, bei einem bestimmten Nahepunkt aber hört die Convergenz auf und nur das nach innen gedrehte Auge fixirt noch, während das andere nach aussen geht, ohne dass die Kranken über Doppelbilder klagen. Wie man sieht, ist das Symptom dasselbe, das wir bei der besonders bei Myopen so häufigen und bekannten Insufficienz der Recti interni finden. Ich habe dasselbe auch oft bei Morbus Basedowii gesehen, ohne ihm eine besondere pathognomische Bedeutung beilegen zu können. Durch den Exophthalmus wird die Muskelwirkung noch mehr verringert und so meist eine mässige

Insufficienz, die früher bestanden, offenkundig werden. Moebius gibt selbst an, dass die Insufficienz der Convergenz ausser bei Morbus Basedowii bei progressiver Bulbärparalyse und bei verschiedenen Schwächezuständen beobachtet wird.

Es sei hier bemerkt, dass auch bei der gewöhnlichen Insufficienz der Recti interni sonst gesunder Individuen es auffällig ist, dass bei der Convergenz auf sich nähernde Gegenstände ein Auge bereits bei einem Contractionsgrade des Muskels nach aussen abweicht, den es, wenn es sich um associirte Seitwärtsbewegungen handelt, noch spielend ausführt. Die Convergenzinnervation bewirkt eben in der Regel (abgesehen von hyperopischem Strabismus convergens) nicht den maximalen Contractionsgrad der Recti interni, den wir bei Innervation zu associirten Seitwärtsbewegungen finden: Jedermann wird es schwer, und es tritt ein Gefühl der Spannung ein, wenn beide Augen in der Mittellinie auf das Punctum proximum der Convergenz gerichtet werden sollen, während der einzelne Rectus internus beim Blick nach rechts oder links das Auge viel weiter und ohne Druckempfindung der Mittellinie nähert.

Uebrigens ist es nicht ausgeschlossen, dass hier und da eine wirkliche Convergenzlähmung (cf. S. 179) vorkommt. Ich selbst habe auch einen solchen Fall gesehen. Ebenso beschreibt Vossius[36] das Symptom bei einem Fall von „Forme fruste“ des Morbus Basedowii, wo Palpitationen und Struma fehlten und nur die charakteristischen Veränderungen an einem Auge (Exophthalmus, Graefe'sches Symptom, Venen- und zeitweise Arterienpuls) bestanden. Hier war die associirte Convergenz beider Augen fast ganz unmöglich, ohne dass eine Lähmung der Recti interni bestanden hätte.

Auf der anderen Seite habe ich wieder sehr gute Convergenzen nachgewiesen: bis auf 10 oder 15 *cm* Nähe trotz eines Exophthalmus von 22 *mm* und mehr.

Wirkliche Augenmuskellähmungen sind sehr viel seltener. So hat Stellwag doppelseitige Abducenslähmung beobachtet; ferner sind Muskellähmungen von Eulenburg, Roth[13], Wagner[14], Bristome[15], Liebrecht[16], Finlayson[17], Schlesinger[31] und Anderen veröffentlicht worden. Sie trafen theils einen Muskel, theils eine Reihe derselben; jedoch pflegen Accommodationsmuskel und der Sphincter iridis frei zu bleiben. In zwei Fällen (Ballet und Jendrassek; in dem schon oft citirten Werke von Marina angeführt), die allerdings vielfältige anderweitige nervöse Complicationen zeigten, traten trotz beiderseitiger Lähmung aller äusseren Augenmuskel gelegentlich automatische Bewegungen des Bulbus ein.

Auch Nystagmus wurde ausnahmsweise bei einzelnen Kranken gesehen (Mannheim[18], Bruns). Freund[19] behandelte einen Soldaten,

der nach einer Felddienstübung horizontalen Nystagmus mit Blepharospasmus bekam: da gleichzeitig leichte Struma und Herzklopfen vorhanden waren, fasst er den Fall als „forme fruste“ des Morbus Basedowii auf. Ebenso selten ist das Zittern der Augenlider, das bei einem Patienten Liebrecht's bestand: es hörte bei festem Druck auf verschiedene Gesichtsnerven (Supraorbitalis, Facialis etc.) minutenlang auf. Die eben erwähnten Erscheinungen dürften kaum in directer Abhängigkeit von der Hauptkrankheit stehen. —

Die Sectionsergebnisse bei Morbus Basedowii sind wenig übereinstimmend. Selbst für den Exophthalmus findet man — abgesehen von einer Vermehrung des orbitalen Fettzellgewebes bei längerem Bestehen der Krankheit — nicht immer sichere anatomische Grundlagen: öfter war eine vermehrte Füllung und Erweiterung der Blutgefässe vorhanden. In diesen Gefässdilatationen, vielleicht verbunden mit serösen Ausschwitzungen, werden wir wohl den Grund des Auftretens des Exophthalmus zu suchen haben. Von einer Wirkung des Müller'schen Augenhöhlenmuskels, der bei Thieren das Hervortreten des Auges bewirkt, ist vollkommen abzusehen, da er beim Menschen nur rudimentär vorkommt. Die Propulsion war übrigens nach dem Tode meist viel geringer, ja selbst ganz geschwunden.

Die Schilddrüse zeigt in den meisten Fällen Erweiterung und Vermehrung der Blutgefässe. Gelegentlich sind auch Veränderungen am Halssympathicus constatirt worden (Virchow, Knight und Andere). In dem unten erwähnten Falle von Mendel[23] wurden pathologische Alterationen in der Medulla oblongata gefunden; ebenso von Fr. Müller[30] Blutungen im vierten Ventrikel und in der Gegend des Vaguskernes bei Intactheit des Sympathicus. Oft besteht Dilatation des Herzens mit oder ohne Hypertrophie.

Bei dem Mangel ständiger anatomischer Befunde ist es erklärlich, dass eine Reihe von Theorien über die Ursache der Basedow'schen Krankheit aufgestellt sind.

Koeben (1855) war der Erste, welcher das Leiden mit einer Affection des Halssympathicus in Folge der Schilddrüsenvergrösserung in Verbindung brachte. Dass es sich hier aber nicht allein um eine Druckwirkung handeln könne, ist bereits in der Arbeit von Eulenburg und Guttmann (Pathologie des Sympathicus 1873) betont worden.

Die Hauptsymptome des Leidens lassen sich in der That durch Sympathicusaffection deuten: so die Struma, der Exophthalmus, Hautröthe und vermehrte Schweisssecretion durch die Gefässerweiterung, wie sie bei Lähmung des Sympathicus vorkommt, Herzpalpitationen und das Graefe'sche Symptom durch Reizung des Sympathicus. Dass Lähmung und Irritation bestimmter Fasern desselben Nerven zu gleicher Zeit be-

stehen können, sehen wir auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems. Auch ist die dauernde Reizung, wie sie z. B. bei der Hebung des oberen Augenlides hervortritt, nicht ohne Analogie, wie Einzelne meinen. Ich erinnere nur an die beständige abnorme Accommodationsspannung, welche bei der latenten Hyperopie vorhanden ist.

Auffallend bleibt der Umstand, dass die Pupille bei dieser Art der Sympathicusaffection stets unbetheiligt bleibt. Aber nach den Untersuchungen Cl. Bernard's ist der Ursprung der oculopupillären Fasern getrennt von dem der vasomotorischen. Geigel[20] vermuthete deshalb den Sitz des Leidens in der Gegend zwischen Pons, Medulla oblongata bis zu den ersten Brustwirbeln. Hier würde dann auch ein Einfluss auf den Vagus (Tachycardie in Folge seiner Lähmung) möglich sein.

Die Annahme, dass es sich um eine Affection der Medulla oblongata handle, ist besonders durch die Thierexperimente von Filehne[21] gestützt worden, dem die Erzeugung von Exophthalmus und Pulsbeschleunigung von den Corpora restiformia aus gelang. Bienfait[22] hat durch ähnliche Versuche mit Zerstörung der Corpora restiformia auch eine Schwellung der Schilddrüse hervorrufen können. Weiter lassen die Lähmung des Abducens oder anderer Augennerven ebenso wie die öfter beobachtete Polyurie, sowie der Diabetes und Respirationsstörungen auf eine Affection der Medulla oblongata oder ihrer Nachbarschaft schliessen.

Ein Sectionsbefund von Mendel[23] wird zur Stütze der Annahme, dass es sich um eine Bulbärerkrankung handle, herangezogen: bei einem 48jährigen Kranken mit Morbus Basedowii war das linke Corpus restiforme und das rechte solitäre Bündel atrophisch, während Grosshirn, Sympathicus, Vagus u. s. f. normal waren.

Viel Anhänger (Martius[39]) hat auch die Moebius'sche[2] Schilddrüsentheorie (1887) gefunden, welche sich auf Beobachtungen bezüglich des Auftretens des Myxödems nach Kropfexstirpationen gründet. Die krankhaft gesteigerte Thätigkeit der Schilddrüse bei Morbus Basedowii soll zu einer Vergiftung des Organismus führen (cf. Boinet und Gilbert[121]), welche die anderweitigen nervösen Erscheinungen hervorruft.

Auch bei dieser Theorie muss man, wie bei der Sympathicus-, beziehentlich „Bulbärtheorie", theils Reizungen, theils Lähmungen des Sympathicussystems annehmen. Immerhin bleiben die ganz sicheren und nicht allzu seltenen Fälle, wo die Struma fehlt oder ganz gering ist, unerklärt, und ebenso entbehrt die Frage, warum ganz gleichartig erscheinende Kröpfe dennoch keinen Morbus Basedowii hervorrufen, einer befriedigenden Beantwortung.

Eulenburg[12a] sucht im Anschluss an die Hürthle'schen Experimente, nach denen Nervenreizung bei Thieren keine Aenderung der Schilddrüsensecretion hervorruft, für diese veränderte Secretion als Grundursache

eine auch durch mancherlei andere Symptome wahrscheinlich gemachte, primäre Aenderung der Blutmischung heranzuziehen. —

Am einfachsten natürlich kommt man über alle Zweifel fort, wenn man die Basedow'sche Krankheit als Neurose betrachtet und in ihr eine functionelle Störung des gesammten Nervensystems sieht. Buschan[121] und Gautier[122] nahmen eine genuine und eine symptomatische Erkrankung dieser Art an: letztere bedingt durch periphere Abnormitäten (pathologische Veränderungen in der Nase, Nasenrachenraum, partielle Darmatonie etc.).

Die Prognose der Krankheit ist nicht ungünstig; nach einer Statistik von v. Graefe und von v. Dusch trat Genesung in 20, respective 25%, erhebliche Besserung in 30, respective 46% ein; ein tödtlicher Ausgang erfolgte in 12, respective 12·5%. Nach dem, was ich gesehen, ist Heilung oder fast vollständige Heilung, wenigstens bei Frauen, noch häufiger. Allerdings bleibt öfter Exophthalmus zurück. Höheres Alter, Schwächezustände und Complicationen verschlechtern die Aussichten.

Die Therapie hat vor allem für möglichste körperliche und geistige Ruhe zu sorgen. Von Arzneien scheint Jod oft direct schädlich zu wirken; bei bestehender Anämie oder Chlorose habe ich von Eisen gute Erfolge gesehen. Bromkali und Bromwässer bekämpfen öfter mit Erfolg die Schlaflosigkeit und Aufregung. Aehnliches gilt von phosphorsaurem Natron (2—10 *gr* pro die in Wasser), von dem Kocher, Moebius und Andere Gutes berichten.

Die Galvanisation des Halssympathicus (Kathode am Kieferwinkel, Anode am Halse in der Nähe des Brustbeines, 2—3 Milliampères, 5 Minuten lang täglich) habe ich in Uebereinstimmung mit Vielen öfter erfolgreich angewandt. Vigouroux benutzt den inducirten Strom: die circa 7—8 *cm* breite positive Elektrode wird an den Nacken gesetzt, während mit der kleineren Kathode die Carotiden, die Augen und die Schilddrüse etwa je eine Minute lang elektrisirt werden; die 10—12 Minuten langen Sitzungen finden Tag um Tag statt. Die von ihm gerühmten Heilungen, die allerdings bis zum Verschwinden aller Symptome durchschnittlich 6 Monate Behandlung erforderten, wurden von Anderen nicht immer erreicht.

Neuerdings ist auch, wie bei Myxödem, die Schilddrüsenbehandlung angewandt worden: so die Tabletten comprimirter Thyreoidea (z. B. von Borrough, Wellcome & Comp.). Es werden $^1/_4$ bis 5 Tabloids gegeben. In den meisten Fällen, die bekannt geworden, ist kein sichtbarer Erfolg darnach eingetreten, nur in wenigen Besserung, in anderen auffällige Verschlechterung. In zwei Fällen, wo ich die Behandlung versuchte, schien eine gewisse subjective, aber durchaus nicht für den Werth der Präparate überzeugend sprechende Besserung eingetreten zu sein: in

einem war der Exophthalmus im Laufe mehrerer Monate etwas zurückgegangen. Bemerkenswerth erscheint mir, dass eine Patientin, die ich sah, bei dem monatelangen Gebrauch der Tabloids an Gewicht um mehrere Pfunde zugenommen hatte; bekanntlich wird das Präparat jetzt auch zu Entfettungscuren benutzt.

Bettmann[130] verwirft übrigens die Schilddrüsenbehandlung bei Morbus Basedowii gänzlich, da letztere Affection entschiedene Aehnlichkeit mit den Erscheinungen des Thyreoidismus bietet. Auch die oft beobachtete alimentäre Glycosurie, die auf Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels zurückzuführen ist, dürfte nach ihm Folge der Schilddrüsenwirkung sein, da der Genuss der Drüsenpräparate auch bei Gesunden in einer Reihe von Fällen die alimentäre Glycosurie herbeiführte. Auffallend ist, dass Mikulisz auch mit feingehacktem Thymus des Hammels (10—25 *gr*, dreimal wöchentlich) bei Morbus Basedowii Erfolge erzielt haben will.

Vielfältig ist durch partielle Excision des Kropfes eine Heilung oder Besserung der Krankheit erreicht worden; in der Mehrzahl handelte es sich jedoch um secundären Morbus Basedowii, der sich zu einem Kropf hinzugesellte, wenngleich auch bei der primären Basedow'schen Krankheit Heilung erzielt wurde (Rehn[24], Krönlein, Lemke[43]). Da aber die Zahl der Todesfälle nach der Operation verhältnissmässig gross ist — Buschan[25] fand unter 80 Operationen sechsmal Exitus letalis —, so wird man nur unter besonderen Indicationen zu diesem Eingriff schreiten dürfen. In noch viel stärkerem Grade dürfte dies betreffs der von Jonnesco[127] neuerdings ausgeführten doppelseitigen Totalresection des Halssympathicus gelten. In zwei Fällen sah er darnach Verringerung des Exophthalmus und der Struma; die Tachycardie schien weniger beeinflusst. Bei Epileptikern, die Jonnesco in derselben Weise behandelte, trat sogar eine Vermehrung des Pulses ein.

In einzelnen Fällen, wo eine Hypertrophie der Nasenschleimhaut bestand, hat der erforderliche chirurgische Eingriff Besserung gebracht (Muschold[44]).

Die Behandlung etwaiger Hornhautprocesse erfolgt nach den auch sonst geltenden Regeln. So weit die Blosslegung des Bulbus dabei eine Rolle spielt, ist für besseren Lidschluss durch nächtlichen Verband oder operative Verengerung der Lidspalte (Tarsoraphie) zu sorgen (cf. S. 209). v. Graefe[6a] hat auch die partielle Trennung des Levator palpebrae superioris ausgeführt. Zum Schutze der Augen empfiehlt sich das Tragen einer Schutzbrille.

3. Myxödem.

Als Myxödem (nach Charcot Cachexia pachydermica) wurde von William Ord (1877) eine Krankheit beschrieben, bei der die äusseren Hautdecken eine eigenthümliche ödematös-schleimige Beschaffenheit zeigten. Es handelt sich aber nicht um ein Hautödem, wie es beim ersten Anblick scheinen könnte, sondern um eine Infiltration mit Mucin. Die Schwellung der Haut schreitet langsam fort und beginnt meist zuerst im Gesicht. Die Augenlider schwellen an und verengern die Lidspalte; das Gesicht bekommt einen stupiden Ausdruck. Die Zunge wird dick. Dann folgen die Extremitäten, die plump und geschwollen aussehen. Die Haut ist blass wie Alabaster, trocken und fühlt sich speckig an; Kopfschmerzen, Gedächtnissschwäche, Verringerung der Intelligenz, Schwere in den Gliedern sind frühzeitig vorhanden. Der Puls ist klein, aber sonst regelmässig. Besonders oft wurde diese Affection nach Totalexstirpation der Schilddrüse beobachtet. Tritt sie spontan auf, so ist die Glandula thyreoidea atrophisch oder fehlt ganz; nur in einzelnen Fällen war Kropf vorhanden.

Betreffs des Sehorgans ist von Wadsworth[27] eine beiderseitige Sehnervenatrophie mit Amblyopie und Gesichtsfeldbeschränkung beobachtet worden, auch Oedeme der Netzhaut werden gelegentlich angeführt. Bei einer mir von Dr. Betke zugesandten Patientin, wo später Myxödem constatirt wurde, bestand beiderseits ein centrales Farbenscotom ohne sichtbare Papillenveränderung, ganz wie wir es bei retrobulbärer Neuritis im Beginn finden. Unter Thyreoidinbehandlung trat Besserung ein.

Callan[94] bringt auch eine Cataractentwicklung mit der Affection in Verbindung.

Die Schwellung der Lidhaut bildet ein sehr frühzeitiges Krankheitssymptom: so sah Nixon[28] zuerst Schwellung der rechten Wange und des rechten oberen Augenlides eintreten. Auch Verminderung der Thränensecretion soll öfter vorhanden sein.

Als Ursache des Leidens ist der Ausfall der Schilddrüsenthätigkeit anzusehen. Letztere scheint ein Secret abzusondern, welches sich aus dem Blute bildet und im Blute den toxischen Processen des Stoffwechsels gegenüber antitoxisch wirkt (Ewald[26]). Beim Fehlen dieser Thätigkeit treten alsdann die Wirkungen der erwähnten Toxine in dem Bilde des Myxödems und der Cachexia strumipriva hervor. Nachdem Bircher (1889) zuerst durch Implantation einer eben exstirpirten Struma in die Bauchhöhle eines an schwerer Cachexia strumipriva leidenden Mädchens auffallende Besserung erzielt hatte, kam man dazu, die Schilddrüsen von Thieren (Schaf, Kalb, Schwein) innerlich zu geben, theils in Extracten, theils getrocknet (Thyreoidtabletten). Der Erfolg war in vielen Fällen

glänzend. Neuerdings hat man ebenso ein aus der Schilddrüse hergestelltes Jodpräparat (Baumann), wie es scheint, mit Nutzen verwendet, das Thyreo-Jodin.

In einzelnen Fällen aber und bei sehr starker Zufuhr von Thyreoidin entstehen bedrohliche Erscheinungen (Thyreoidismus): starke Pulsfrequenz, Herzpalpitationen, Temperatursteigerung, vermehrte Diurese, Mattigkeit etc. —

In einem gewissen Zusammenhang mit der Function der Thyreoidea scheint die der Hypophysis zu stehen. Experimentell fand sich nach der Thyreoidectomie fast regelmässig eine Vergrösserung der Hypophysis (Rogowitsch[40], Hoffmeister[41]), jedoch haben die anatomischen Untersuchungen an Menschen mit Schilddrüsenentartung, welche Schönemann[50] in 112 Fällen anstellte, keine dementsprechende Ergebnisse geliefert.

Neuerdings hat Uhthoff[42] wieder eine Beobachtung mitgetheilt, die er durch eine auf Grund des Fehlens der Thyreoidea entstandene Hypertrophie der Hypophysis und dadurch bewirkten Druck auf das Chiasma zu erklären sucht. Es handelte sich um einen Fall von Zwergwachsthum. Das seit ihrem 9. Lebensjahre im Wachsthum ausserordentlich zurückgebliebene 14jährige Mädchen litt an temporaler Hemianopsie und atrophischer Verfärbung der Sehnervenpapille.

Betreffs der Acromegalie haben wir bereits oben über Fälle berichtet, bei denen die bei diesem Leiden oft beobachtete temporale Hemianopsie mit Sehnervenatrophie als Folge eines Hypophysentumors auftrat (S. 94). Uhthoff führt (an der eben citirten Stelle) weitere Fälle an, ebenso Denti[128]. Auch Augenmuskellähmungen, Nystagmus, Exophthalmus und Verdickung der Augenbrauen sind gesehen worden (Mével[145]).

4. Anämie und Chlorose. — Perniciöse Anämie.

Die Erscheinungen am Sehorgane sind bei Anämischen und Chlorotischen meist übereinstimmend; ebenso ihre Beschwerden. So klagen sie oft darüber, dass es ihnen gelb, grün oder schwarz vor den Augen werde; gelegentlich geht dies Ohnmachtsanfällen voran oder folgt ihnen. Meist dauert der Zustand nur wenige Minuten, selten länger.

v. Noorden[47] berichtet über einen ungewöhnlichen Fall, wo ein 18jähriges, schwer chlorotisches Mädchen nach dem Pressen bei hartem Stuhlgang öfter einen Anfall totaler Erblindung bekam, der bisweilen selbst 4—6 Stunden anhielt, während er für gewöhnlich durch Rückenlage mit leichter Senkung des Kopfes in kurzer Zeit vorüberging. Die mehrfach vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung der Augen ergab: hochgradige Blässe der Retina, Pulsation der Arterien und Venen, Transparenz der Gefässe.

Recht häufig handelt es sich um Beschwerden der Asthenopie, die bisweilen mit Stirnschmerz verknüpft sind. Hier liegt der Grund oft in der Muskelschwäche, welche eine andauernde Accommodation oder Convergenz verhindert. Am meisten wird dieser Kraftmangel natürlich hervortreten, wenn die Recti interni an und für sich insufficient sind, oder wenn etwa Hyperopie besteht, bei der dann die für die Nähe geforderte Accommodation nicht mehr wie in gesunden Tagen geleistet werden kann.

Während verhältnissmässig oft eine auffällige Blässe des Augenhintergrundes, speciell der Papilla optica, bei der Augenspiegeluntersuchung hervortritt und selbst die Farbe des Blutes in den Gefässen heller wird, sieht man in anderen eine abnorme Röthung: die Papilla optica zeigt eine ziemlich gleichmässige Rosafärbung, und die Venen auf ihr und auf der Netzhaut sind stärker gefüllt. Bisweilen spielen hier dauernde abnorme Accommodationsanstrengungen mit, die auch sonst zu Hintergrundshyperämie führen.

Bei Chlorose, ebenso wie in anämischen Zuständen, kann man bisweilen auch Arterienpuls beobachten. Derselbe zeigt nur ausnahmsweise den Charakter der deutlich wahrnehmbaren „Druckpulsation", wie wir sie bei Glaucom sehen; meist handelt es sich um sehr geringe und schwer erkennbare Schwankungen des Gefässlumens, das sich systolisch etwas erweitert, und um kleinere Locomotionen, die besonders an Gefässschlängelungen oder Gefässverästelungen hervortreten — ähnlich wie sie bei Morbus Basedowii vorkommen (cf. auch Erkrankungen der Kreislauforgane).

Raehlmann[46] glaubt die Fälle von Anämie, bei denen sich hochgradiger Arterienpuls zeigt, von den anderen, wo dieser, sowie eine absolute oder doch relative Hyperämie der Netzhautgefässe fehlt, trennen zu können: in ersteren bestehe eine stark hydrämische Blutbeschaffenheit, die durch Verminderung der Anzahl der Blutkörperchen, Abnahme ihres Volumens und Hämoglobingehaltes bedingt sei. Zumft[95] fand bei seinen chemischen Analysen weiter eine Verminderung des Trockenrückstandes, an der vornehmlich die corpusculären Elemente des Blutes participiren. Bei dieser Form der Chlorose handelte es sich meist um wohlgenährte Individuen, aber von wachsbleicher Hautfarbe. Bei den anderen Chlorotischen, wo die Blässe der Haut weniger hervorstechend, das Fettpolster aber mehr geschwunden war, zeigten sich die Netzhautgefässe eng. Das Sichtbarwerden der Pulsation erklärt Raehlmann dadurch, dass bei der leichten Beweglichkeit der verkleinerten und hämoglobinarmen Blutkörperchen (Friedrichson[49]), die auch an Zahl abgenommen haben, und bei der Dünnflüssigkeit des Blutes die Blutsäule durch die Herzsystole leichter und kräftiger verschoben und so auch in den kleinen Arterien

der Puls wahrnehmbar wird. Dazu kommt ferner, dass durch die veränderte Blutmischung eine Dehnung und Schwächung der Arterienwandung (Thoma) eintritt: ein Moment, das betreffs des Sichtbarwerdens der systolischen Druckschwankung ebenfalls von Bedeutung ist. Die Arterien sind alsdann stark geschlängelt, die Farbe ist hell gelbroth, die der Venen matt-schellackfarben und durchsichtig.

Schmall[48], welcher 94 Fälle von chronischer Anämie, darunter 55 Fälle von Chlorose, daraufhin ophthalmoskopisch untersuchte, konnte sich der Ansicht Raehlmann's, dass der Augenspiegelbefund an sich die Theilung der Chlorotischen in die erwähnten zwei Classen gestatte, nicht anschliessen: allerdings hat er, wie Friedrichson[49] hervorhebt, keine Zählung der Blutkörperchen vorgenommen.

Eine ausgeprägte Hyperämie, speciell Caliberzunahme der Arterien, hat er nur in Fällen gesehen, wo locale Reizzustände (Conjunctivitis, Accommodationsspasmus) bestanden. Hingegen zeigen die Netzhautgefässe oft eine normale Füllung, die der sonst an Haut und Schleimhaut der Chlorotischen zu beobachtenden Anämie widerspricht. Eine stärkere Schlängelung der Netzhautarterien, die aber nicht gleichzusetzen ist einer Calibererweiterung, da sie auch bei verengten Arterien vorkommt, ist häufiger bei Chlorotischen und Anämischen als bei Gesunden. Eine Caliberabnahme der Arterien und Venen zeigt sich fast immer bei Anämie in Folge maligner Neubildungen. Oefter sind die Venen erweitert, wodurch sich die dunklere Färbung der venösen Blutsäule erklärt.

Den Netzhautarterienpuls hat auch Schmall häufig beobachtet (unter 55 Chlorotischen 20mal): er fehlt bei demselben Individuum zeitweilig. Im übrigen stimmt er der Erklärung, dass die hydrämische Beschaffenheit des Blutes die Ursache des Pulses sei, nicht zu, da die Herzschwäche anämischer Individuen den Gewinn, der durch die grössere Verschiebbarkeit der Blutsäule entsteht, wieder ausgleiche. v. Noorden fand unter 46 Chlorotischen den Augenhintergrund 22mal normal; 17mal ungewöhnlich blasse Retina und durchscheinende Gefässe; Arterienpuls ausserhalb der Papille 5mal; Venenpulsation 3mal.

Bei den ophthalmoskopischen Untersuchungen Chlorotischer treten in der That relativ häufig kleine Arterienpulsationen hervor und ebenso eine mit der sonstigen sichtbaren Anämie contrastirende Hyperämie; in anderen Fällen Anämie. Ob aber diese, doch oft noch innerhalb der physiologischen Breite fallenden Befunde sich in dem Sinne Raehlmann's streng der Blutbeschaffenheit entsprechend sondern lassen, erscheint mir ziemlich zweifelhaft.

Von Erkrankungen des Augenhintergrundes ist besonders die Neuritis optica zu nennen. Dieselbe verknüpft sich bisweilen mit einer stärkeren ödematösen Schwellung und kann so den Anschein einer Stauungs-

papille gewinnen. Jedoch wird man bei Chlorotischen und Anämischen immer eher an die Möglichkeit einer von der Blutmischung abhängigen, wässerigen Durchtränkung des Gewebes, die sich zu der einfachen Neuritis optica hinzugesellte, denken müssen, als an eine von intracranieller Druckzunahme abhängige „Stauungspapille“. Ich habe derartige Fälle lange beobachtet, bei denen volle Sehschärfe bestand. Man kann hier annehmen, dass es sich um eine einfache, etwa wie oben erwähnt, in Folge von Accommodationsüberanstrengung etc. entstandene Papillenhyperämie handelte, welche zu secundären Ausschwitzungen Anlass gab. Es entspricht dies auch den Angaben von Gowers und Williams, die häufig Hyperopie bei diesen neuritischen Affectionen fanden. Allerdings liegt auch die Möglichkeit vor, dass gelegentlich eine Blutung in der Sehnervenscheide (wie beispielsweise bei Pachymeningitis Fälle oben citirt sind) die Stauungspapille veranlasse. Vielleicht gehört der Fall von Litten und Hirschberg[52] hierher. Diese fanden bei einem 15jährigen Mädchen mit den Erscheinungen einer leichten Anämie eine doppelseitige Stauungspapille und Amaurose. Die quantitative Lichtempfindung kehrte nach 8 Tagen zurück; nach 5 Wochen war das ophthalmoskopische Bild normal: ausser täglich abnehmenden centralen Scotomen keine Sehstörungen. Die während der Erblindung weite und starre Pupille reagirte wieder.

Seltener sind bei diesen Patienten retrobulbäre Neuriten, welche im Beginn eine verhältnissmässig intacte Papilla optica zeigen, die sich erst später partiell verfärbt. Besonders in anämischen Schwächezuständen, wie sie nach zu lang fortgesetzter Lactation oder auch ohne speciell nachweisbare Ursache vorkommen, habe ich sie beobachtet. Folgender Fall diene als Beispiel:

Eine 24jährige Frau bemerkte vor 14 Tagen plötzlich, dass sie mit dem linken Auge schlechter sah. Sie hatte ihr Kind, das sie ein Jahr und zwei Wochen genährt, vor einigen Monaten entwöhnt, da sie stark abmagerte (sie hatte in einem halben Jahre 35 Pfund an Gewicht verloren) und blass geworden war. Dabei wurde der Appetit sehr schlecht. Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Organische Fehler liessen sich nicht nachweisen. Mit dem linken Auge konnte sie nur Finger in $^1/_3$ Meter Entfernung zählen. Es bestand ein grosses centrales Scotom (circa 15° nach allen Richtungen hin); neben dem Fixationspunkt verschwand das Prüfungsobject vollkommen, während es im übrigen Theil des Scotoms nur verschleiert war. Die Papilla optica schien etwas blasser als normal, Grenzen leicht verschwommen. Bei Bettlage, Eisen- und Sublimatgebrauch besserte sich das Sehen schnell; schon nach 10 Tagen las sie mittleren Druck. Nach circa 6 Wochen hatte sie Sehschärfe fast 1; das Scotom war noch vorhanden, aber sehr klein und nur durch eine leichte Verschleierung, welche das sonst gut erkennbare Roth und

Grün erhielt, erkennbar. Die Papille zeigte hingegen eine ausgesprochene partielle Abblassung an der Maculaseite.

Es war hier also derselbe Process, den wir oft bei Intoxicationsamblyopien (Tabak, Alkohol) beobachten.

Aber auch volle Erblindung mit gleichem Verlauf wie nach Blutverlusten kann eintreten. Ich habe dies bei einem auffallend blutarmen 12jährigen Knaben gesehen, der in kurzer Zeit beiderseits erblindet war. Auf einem Auge kam es wieder zum Fingerzählen. Die Papillen waren beiderseits weiss, Arterien eng, Venen stärker gefüllt. Keinerlei sonstige ätiologische Momente waren nachweisbar.

Auch die Netzhaut erkrankt bisweilen bei Chlorose und Anämie, indem Blutungen und weissliche Plaques entstehen: bisweilen ähnelt das Bild dem bei Retinitis albuminurica vorkommenden. Doch ist diese Netzhautaffection ebenso wie das Auftreten von Netzhautblutungen bei der Chlorose und chronischen Anämie sehr selten.

Verhältnissmässig häufiger finden sich bei anämischen, schlecht genährten jugendlichen Individuen Glaskörperblutungen. Diese Blutungen befallen gewöhnlich erst ein Auge, dann meist auch das zweite. Die Affection ist sehr langwierig und kann, wenn, wie oft, die Blutungen recidiviren, zur Erblindung führen. Sie trifft vorwiegend junge Männer, kommt aber auch bei Mädchen vor; Nieden[53] möchte sie mit einer gestörten oder retardirten Geschlechtsentwicklung in Verbindung bringen, was aber durchaus nicht immer zutrifft.

Weiter ist bemerkenswerth, dass man bei Chlorotischen eine bereits bestehende Myopie oft schnell zunehmen und ausgeprägtere Erscheinungen der Sclerotico-Chorioiditis posterior auftreten sieht. Es kann dann auch zu Glaskörpertrübungen kommen.

Iritis serosa ist ebenfalls bei chlorotischen und anämischen Mädchen nicht selten. Feine graue oder bräunliche Beschläge auf der Membrana Descemetii neben zarter pericornealer Röthung sind oft die ersten Zeichen der ausserordentlich langwierigen Krankheit. Da der ganze Uvealtractus dabei betheiligt ist, wie die Glaskörpertrübungen und Chorioidealveränderungen erweisen — auch die Papilla optica ist meist geröthet —, so ist die Bezeichnung Uveitis geeigneter. Seltener werden männliche Individuen befallen. Aber auch bei diesen findet sich das Leiden, besonders im Nachstadium erschöpfender Krankheiten. Ob man andersartige Choroiditen, Iriten, Scleriten auf Chlorose zurückführen kann, erscheint zweifelhaft, da sie nur ausserordentlich selten bei den betreffenden Leiden beobachtet werden.

Oefter werden ohne sonstige Befunde concentrische Gesichtsfeldeinengungen als Folge der Chlorose angegeben: hier dürfte aber, wie oben ausgeführt (cf. Traumatische Neurose), die Art der Prüfung und die

Aufmerksamkeit der Untersuchten eine Rolle mitspielen. Hingegen besteht oft Ueberempfindlichkeit, Miodesopsie, Reizbarkeit der Augen, Lichtscheu, bisweilen auch Hemeralopie. Die ersteren Beschwerden sind sehr oft von Conjunctivitis und Blepharitis, die häufig vorhanden sind, abhängig. Auch einfache Lidschwellungen, besonders des Morgens, finden sich bei Anämischen.

Bei der perniciösen Anämie (Biermer) sah Horner[64], der zuerst etwa 30 Fälle in Zürich untersuchte, fast ausnahmslos massenhafte Blutungen in der Retina neben sehr bedeutender Ausdehnung und Schlängelung der Venen. Der Opticus war vollkommen weiss. Bisweilen ist auch die angrenzende Netzhaut getrübt; sehr selten finden sich weisse Plaques wie bei Retinitis albuminurica um die Macula (Quincke). Die Blutungen haben hingegen oft ein weisses Centrum. Letzteres soll sich nach Manz aus kleinen, rundlichen Zellen mit deutlicher Hülle zusammensetzen. Uhthoff[67], der sechs Fälle anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, konnte diesen Befund nicht bestätigen: nach ihm bestehen die Veränderungen aus Hämorrhagien in den verschiedenen Netzhautschichten, aus varicöser Hypertrophie der Fasern in der Nervenfaserschicht der Retina und aus Einlagerungen glänzender, kolloider, zum Theil auch feinkörniger Massen von verschiedener Grösse und Gestalt in der Zwischenkörnerschicht. Es handelt sich demnach in den schwereren Fällen um eine wirkliche Netzhautentzündung.

In einem von Sargent[96] beobachteten Falle bekam ein 14jähriges Mädchen zu ihren Netzhautblutungen auch noch eine doppelseitige Netzhautablösung. Die anatomische Untersuchung ergab auch Blutungen im Sclerocornealrande und in der vorderen Augenkammer; die Ablösung war aber durch ein seröses Exsudat bedingt.

In neuerer Zeit ist der Augenbefund von mehreren Fällen von Anaemia perniciosa, die durch Botriocephalus latus hervorgerufen wurden, veröffentlicht worden. Natanson[73] fand bei drei Patienten Netzhautblutungen, und Tschemolosow[74] bei vier Kranken ebensolche, die besonders um den gelben Fleck und um die Papilla gruppirt waren. Letzterer Autor sah auch zuweilen ampullenartige Erkrankung der Netzhautgefässe. Natanson konnte ein Auge mikroskopisch untersuchen: die meisten Extravasate lagen in der Nähe der Gefässe; die Netzhaut zeigte ein ganz leichtes Oedem, während sonstige Entzündungserscheinungen fehlten.

In ähnlicher Weise wird durch Ankylostoma duodenale eine gefährliche Anämie hervorgerufen. Schon Griesinger führte die ägyptische Chlorose auf diese Helminthe zurück (1851); am Rhein litten besonders die Ziegelarbeiter unter ihr, wie die eingehenden Untersuchungen von Leichtenstern gezeigt haben. Auch durch Bacterium termo im Darm

wurden schwere Anämien bewirkt (Jürgensen), ebenso durch Peitschenwürmer, Trichocephalus dispar (Moosbrugger). In all diesen Fällen finden sich oft ophthalmoskopisch Blässe der Papilla- und Netzhautgefässe, Arterienpulsationen und blasse Sehnerven. Auch Netzhautblutungen sind öfter bei diesen Anämien beobachtet worden (Fischer[125], Nieden).

5. Leukämie.

Die Veränderungen des Augenhintergrundes bei Leukämie sind zuerst von Liebreich[61] beschrieben. Allerdings ist das Bild, welches er in seinem Atlas der Ophthalmoskopie gibt, nur selten. Der Augenhintergrund hat eine helle, orangegelbe Färbung, die durch die leukämische Beschaffenheit des Blutes in den hell orangefarbig erscheinenden Arterien und den blassrothen Venen, die ausgedehnt und geschlängelt sind, bedingt ist. Auch die Chorioidealgefässe zeigen, so weit sie sichtbar, diese Farbenveränderung. Die Netzhaut sieht ödematös-trüb aus, die Papilla blass, verwaschen. Oft werden die Venen von weissen Streifen begrenzt. Dazu kommen Blutungen und weisse und weissgelbliche Flecken in der Netzhaut; bisweilen bilden letztere runde hervorragende Herde, die von Blut umsäumt sind.

Häufiger findet man geringere Veränderungen: so Blutungen, kleinere weisse oder gelbliche Flecke mit oder ohne Netzhaut- und Papillartrübungen. Dabei fehlt auch die helle Verfärbung des Augenhintergrundes; kurz es sind Bilder, wie wir sie auch gelegentlich bei Chlorose und Anämie sehen. Auch einfache Hyperaemia retinae bei stärkerer Venenfüllung mit etwas verschwommenen Grenzen der sonst normalen Papilla habe ich beobachtet.

Die Sehstörungen hängen von dem Sitze der Erkrankungen ab und treten gewöhnlich nur auf, wenn die Macula getroffen ist. Es kann aber auch durch massenhafte Blutungen Erblindung herbeigeführt werden. So in einem Falle von Saemisch[62], wo gleichzeitig Blutungen in der Chorioidea, im Glaskörper und Unterhautbindegewebe entstanden. Hier gesellte sich dann später noch Secundärglaucom hinzu. Auch starke, flottirende Glaskörperblutungen habe ich gesehen, die die Sehschärfe auf Erkennen von Handbewegungen in der Nähe herabsetzten.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergeben, dass die weissen Herde der Netzhaut zum Theil aus gangliös hypertrophirten Nervenfasern (Recklinghausen), Fettkörnchenzellen in der äusseren Netzhautschicht (Perrin) und Extravasaten leukämischen Blutes mit Ueberwiegen der weissen Blutkörperchen (Leber[63]) oder auch aus Gefässektasien, die mit Leukocythen ausgestopft waren (Deutschmann[97]), bestehen. Daneben Blutungen, die bisweilen auch in der Chorioidea ge-

funden wurden, Hypertrophirung des Stützgewebes und Papillenschwellung (Oeller[117], ich). Gelegentlich ist mir aufgefallen, wie umschriebene Netzhautblutungen bisweilen vorzugsweise aus rothen Blutkörperchen bestanden — daher auch die rothe Färbung im ophthalmoskopischen Bilde —, während daneben die durchschnittenen Gefässlumina mit weissen Blutkörperchen vollgestopft waren.

Uebrigens zeigen die verschiedenen Untersuchungen nicht immer gleiche Ergebnisse, indem bald die eine oder die andere pathologische Veränderung fehlt oder vorwiegt.

Selbst ohne objectiven Augenspiegelbefund habe ich bei einem leukämischen 66jährigen Manne hochgradige Schwachsichtigkeit beobachtet. Letztere war etwa 6 Wochen vor der Untersuchung ziemlich schnell entstanden und hatte in ihrer Höhe etwas geschwankt. Bei der Vorstellung des Kranken konnte er mit dem linken Auge nur noch Handbewegungen in 20 *cm* wahrnehmen, mit dem rechten in circa 6 *m*. Beiderseits war das Gesichtsfeld nach allen Richtungen hin stark eingeengt, besonders nasal- und temporalwärts. Ophthalmoskopisch fand sich keine Erklärung für die Sehschwäche; der Augenhintergrund war normal, nur die Papille erschien etwas blass, entsprechend der hochgradigen Hautblässe, aber keinesfalls atrophisch. Die Blutuntersuchung zeigte starke Zunahme der Leukocythen. Urin war frei von Albumen und Zucker. Vor etwa drei Jahren waren dem Kranken Nasenpolypen entfernt worden, wobei starke Blutungen stattgefunden hatten. Es dürfte sich in diesem Falle um eine retrobulbäre Neuritis gehandelt haben.

Von specifischer Regenbogenhautentzündung bei Leukämischen ist wenig bekannt. Michel[107] beschreibt allerdings eine leukämische Iritis, wo die Excision der Iris das Vorhandensein von unregelmässigen Knoten ergab, welche aus grosskernigen, lymphoiden Elementen und epitheloiden, zu Zellsträngen angeordneten Zellen bestand. Jedoch ist der Fall nicht ganz sicher, da die anfänglich vorhandene „geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen“ später normalem Blutbefunde wich. Auch in fünf von Horner[139] beobachteten Fällen, wo eine Iritis serosa mit kleinen, grauröthlichen, runden Geschwülsten (Lymphomen) im Gewebe einherging, deutete zwar die Schwellung der Hals- und anderer Drüsen, sowie die Athembeschwerden bei intacter Lunge auf leukämische Zustände, aber die mehrmals unternommene Blutuntersuchung gab keine entscheidenden Anhaltspunkte.

Bisweilen kommen bei Leukämie Lymphome in der Orbita vor. Dieselben scheinen gern die Thränendrüsen zu befallen; eine derartige Beobachtung ist von Gallasch (1875) mitgetheilt worden. Es handelte sich um ein $4^1/_2$jähriges leukämisches Kind. Rosa Kerschbaumer[75] hat einen doppelseitigen Exophthalmus in Folge eines leukämischen Tumors,

der hinter dem Bulbus begann und sich auf der Sclera bis nahe dem Hornhautrande vorschob, genauer beschrieben. Sie stellt acht bisher veröffentlichte Fälle zusammen; es fehlen aber einzelne, so beispielsweise der von Dunn. In der Regel sind mehrere, ziemlich scharf abgegrenzte Geschwülste vorhanden, die in den Lidern und der Orbita ihren Sitz haben. In dem Falle von Rosa Kerschbaumer waren auch die Chorioidea und Retina von zahlreichen Rundzellen infiltrirt, die das normale Gewebe zum Theil zerstört hatten. Auch der Subvaginalraum war ebenso wie der Supravaginalraum von Rundzellen dicht gefüllt.

Ganz vereinzelt stand bis vor Kurzem der von Axenfeld[76] genau untersuchte Fall von Lymphombildungen bei Pseudoleukämie (malignes Lymphom). Es handelte sich um einen 62jährigen Oekonom, der sich mir zuerst wegen Anschwellung der Lider vorgestellt hatte. Es fanden sich in letzteren unter der Conjunctiva kleine erbsengrosse Knötchen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit alten Chalazien hatten. Später schwollen die Lider im Ganzen prall an; nur hier und da liessen sich noch die Grenzen einzelner Tumoren fühlen. Die Geschwulst ging auch in die Orbita, und es entstand doppelseitiger Exophthalmus. Innerer Gebrauch von Arsenik bewirkte deutlichen Rückgang. Axenfeld führt noch aus der chirurgischen Literatur bemerkenswerthe Fälle an, wo bei Pseudoleukämie aus dem Cavum cranii Geschwulstmassen in die Orbita hineinwuchsen.

Einen dem Axenfeld'schen ähnlichen Fall habe ich neuerdings bei einem 21jährigen Mädchen beobachtet. Es war beiderseits hochgradiger Exophthalmus vorhanden, die Lidhaut war durch die Geschwülste blauroth gespannt. Die Conjunctiva war am rechten Auge unten stark hervorgebuckelt, am linken Auge fühlte man in ihr einzelne harte Knoten. Dabei bestand rechts Neuritis optica, S $^1/_{10}$; links S = 1. Es wurde Arsenik verordnet. Vier Jahre später war der Exophthalmus noch gleich hochgradig. Die Papille des rechten Auges war atrophisch, die Gefässe zeigten weisse Ränder (Perivasculitis). In der Netzhaut einzelne schwarze Pigmentflecke als Reste von Blutungen. Amaurosis. Links: Papilla optica geröthet, verwaschen; S $^1/_2$.

Auch von Bronner[79], Boërma[80] und Panas[82] sind ähnliche Fälle veröffentlicht worden. Der des ersteren betraf einen 52jährigen Mann, der durch Arsenikgebrauch „vollkommen geheilt" wurde. Vorher war zu constatiren, dass, sobald die Arznei ausgesetzt wurde, auch die Geschwülste, die die unteren Lider befallen hatten, wieder wuchsen. Die Untersuchung eines herausgenommenen Knotens zeigte, dass es sich um Lymphombildung handelte. —

Von Goldzieher[81] wurden als Lymphome der Conjunctiva Fälle beschrieben, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Trachomfollikelentwick-

lung hatten und sich durch kolossale Follikelwucherungen (bis Bohnengrösse) mit gleichzeitiger hochgradiger Conjunctivitis und Papillenschwellung auszeichneten: es gesellte sich eine grosse Lymphombildung am Halse hinzu. Der Process war immer einseitig und wurde durch ausgedehnte Exstirpationen zur Heilung gebracht. Auch den von Greff veröffentlichten Fall (pseudo-trachomatöse Augenentzündung) rechnet Goldzieher hierher. —

Eine ganz ungewöhnliche Affection, die ich ebenfalls mit der durch Blutuntersuchung nachgewiesenen Leukämie in Verbindung bringen musste, beobachtete ich bei einem fetten, früher gesunden Mann im mittleren Lebensalter. Nach einer heftigen Angina bekam derselbe einen eiterigen Mittelohrkatarrh, fühlte sich dauernd matt, magerte auch ab. Einige Wochen später entstand ohne nachweisbare Ursache eine Phlegmone der linken Orbita: der Bulbus trat stark hervor, wurde unbeweglich und erblindete in Folge der Einwirkung auf den Sehnerven. Die Papilla war geröthet, etwas geschwellt, die Venen stark gefüllt, geschlängelt. Nach einem Einstich in die Augenhöhle entleerte sich bald massenhafter Eiter. Während der Process zurückging, entstand am Halse eine starke Drüsengeschwulst, die ebenfalls in Eiterung überging. Nach Monaten war die Papille links atrophisch. Auf der Netzhaut des rechten Auges bestanden vereinzelte Apoplexien.

6. Blutungen.

Nach acuten Blutverlusten sind in einer Reihe von Fällen Schwachsichtigkeiten oder sogar vollständige Erblindungen beobachtet worden. A. v. Graefe[51] hat bereits 1860 zwei Fälle von Amaurose nach Blutbrechen veröffentlicht; während er hier zur Erklärung auf die Möglichkeit von Blutergüssen in die Sehnervenscheiden hinweist, kommt er in einer späteren Arbeit[51a] zu der Ansicht, dass „irritative Vorgänge im Sehnerv hinter dem Bulbus mit symmetrischem Anstoss die Schuld tragen“, also eine doppelseitige retrobulbäre Neuritis, die überhaupt zur Deutung vieler fulminanter Erblindungen (so ein von ihm mitgetheilter Fall nach einem durch ein Emeticum veranlassten Brechact, l. c., S. 141) herangezogen werden müsse.

Die Erblindungen nach Blutverlusten haben das Eigenthümliche, dass sie nicht zur Zeit der in Folge der acuten Blutungen veranlassten höchsten Anämie hervortreten, sondern erst mehrere Tage, selbst bis zu zwei Wochen später, wenn bereits eine gewisse Restitution stattgefunden hat. Meist legt es sich nach den Schilderungen der Kranken zuerst wie ein Schleier über die Gegenstände, der theils das ganze Gesichtsfeld, theils eine Partie desselben einnimmt; in wenigen Stunden

verdichtet sich derselbe, und es kommt dann in den schweren Fällen zu vollständiger Erblindung; in anderen kann ein Theil des Gesichtsfeldes frei bleiben, oder es tritt nur Amblyopie ein. In der Regel sind beide Augen befallen.

Der Ausgang ist verschieden: bald bleibt dauernde Erblindung, bald kommt es zu voller oder theilweiser Restitution des Sehvermögens. In einem von Horstmann[54] mitgetheilten Falle stellte sich, trotzdem acht Tage nicht Hell und Dunkel unterschieden werden konnte, auf einem Auge schliesslich S $^5/_{18}$ wieder her, auf dem anderen konnten Finger gezählt werden; in einem Falle von Sellheim[59] wurde selbst nach 14tägiger absoluter Amaurose ein befriedigendes Sehvermögen erreicht.

Bei frisch untersuchten Fällen findet sich regelmässig das Bild der Neuritis, bisweilen auch Neuroretinitis mit vereinzelten Hämorrhagien in der Netzhaut. Auch kleine, glänzende weisse Flecke in der Retina wurden gesehen. Die Papilla ist trüb, blassgrau, leicht geschwollen. Doch treffen diese Veränderungen nicht immer den ganzen Sehnerveneintritt. In leichteren Fällen ist die Papille einfach blass, ohne Gewebstrübung (Ulrich[58]); die Arterien sind auf der Papille meist eng, werden aber auf der Netzhaut etwas breiter; dasselbe gilt von den Venen, die ausserhalb der Papille geschlängelt, dunkel und stärker gefüllt erscheinen. Bei Druck auf den Bulbus tritt Arterienpulsation ein: also ein Beweis, dass keine vollkommene Verstopfung des Gefässrohres besteht. Wenn die Sehstörung dauernd bleibt, so folgt weisse Atrophie mit Enge der Gefässe. Die Tension des Bulbus ist meist verringert.

Die häufigste Ursache der Erkrankung geben, wie die Zusammenstellung von Fries[56] zeigt, Blutungen aus dem Intestinaltractus, speciell dem Magen, dann Metrorrhagien (Westhoff[135]); sehr selten und ätiologisch nicht ganz sicher Nasenbluten, Hämoptoe, Harnröhrenblutungen. Ich[55] sah eine Erblindung nach einer Operation eines Nasenpolypen bei einem sehr anämischen Mädchen. Es war nur verhältnissmässig wenig Blut (150—200 *gr*) verloren gegangen, und das doppelseitige Schlechtersehen begann bereits eine halbe Stunde nach der Operation; am nächsten Morgen war die Patientin ganz blind. Ophthalmoskopisch bestand Neuritis optica. Da aber im Laufe der Beobachtung der linke Bulbus etwas aus der Augenhöhle hervortrat und eine deutliche Stauungspapille sich entwickelte, so ist auch an die Möglichkeit zu denken, dass in diesem Falle die operirte polypöse Geschwulst, die früher schon öfter auch vom Nasenrachenraum her extrahirt war, nach dem Cavum cranii hin sich fortgesetzt hatte, und dass bei der letzten Operation vielleicht eine Zerrung beider Optici die Erblindung veranlasst habe.

Der folgende Fall, wo eine Erblindung ohne Erbrechen, aber nach Blutverlust durch den Stuhlgang — wahrscheinlich von tuberculösen

Geschwüren herrührend — stattfand, sei noch angeführt. Eine 58jährige Frau, die öfter an Lungenentzündungen und ebenso häufig an andauerndem, oft wochenlangem Nasenbluten gelitten, erkrankte Mitte Juni wieder mit starkem Schwindelgefühl, Appetitlosigkeit und Magenschmerzen, ohne dass jedoch Erbrechen eintrat. Am 20. Juni war Blut im Stuhlgang; dies wurde zwei Tage lang beobachtet und wiederholte sich noch später. Dabei fühlte sich die Kranke sehr schwach. Am 24. Juni erblindete innerhalb von drei Stunden in der Mittagszeit das linke Auge; mit dem rechten Auge sah sie noch leidlich, einige Stunden später war es ebenfalls blind: sie erkannte jetzt das Lampenlicht nicht mehr. Derselbe Befund wurde am 25. Juni vom Arzt constatirt. In den folgenden 8 bis 14 Tagen trat von Zeit zu Zeit ein schwacher Lichtschein auf. Als ich die Kranke am 23. Juli sah, war sie beiderseits amaurotisch; die Pupillen waren weit und reactionslos. Der Sehnerveneintritt war blass, das Gewebe etwas trüb, scharfe Umgrenzung. Die Gefässe erschienen mässig verengt, die Arterien mehr als die Venen. Bei Druck auf den Puls entstand deutliche Arterienpulsation. Auf der Netzhaut fanden sich vereinzelte Blutungen. Die Erblindung blieb, so lange die Kranke beobachtet wurde, bestehen. Die Körperuntersuchung ergab grosse Anämie, blasse Schleimhäute; beide Lungenspitzen infiltrirt, Rasselgeräusche; Herz und Urin normal. Im Blut keine Vermehrung der weissen Blutkörper.

Auch ohne stärkere oder bleibende Sehstörungen können nach Magenblutungen blasse Verfärbungen der Papille mit Gefässverengerungen und Netzhautblutungen entstehen, wie einzelne Beobachtungen an jungen Mädchen, die Ulrich[58] gemacht hat, zeigen.

Von Fries sind auch Fälle gesammelt, bei welchen in Folge von traumatischen Blutverlusten, besonders durch Aderlass und Schröpfköpfe, Sehstörungen eintraten; meist folgten dieselben hier sofort dem Blutverlust (so auch Fall 2 von Ulrich nach einer Magenblutung) und besserten sich in der Regel mit Zunahme der Kräfte.

Zur Zeit der Erblindung oder vorher bestehen gewöhnlich Symptome der Anämie, wie Ohnmachten, Ohrensausen, Angstanfälle, Kopfschmerzen.

Von Ziegler[57] liegt ein Sectionsbefund vor, bei welchem die Optici 23 Tage nach einer durch Blutung aus einem Duodenalgeschwür entstandenen Amaurose untersucht werden konnten.

Die betreffende Patientin war drei Tage nach der Blutung erblindet. Eine nach weiteren sechs Tagen vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab beiderseits verwaschenen Contour der Papille, Umgebung trüb, weisslich. Arterien dünn, Venen geschlängelt. Mikroskopisch zeigte sich im Opticus und dessen Ausbreitung in der Netzhaut im Wesentlichen eine fettige Entartung, welche ihren höchsten Grad in der Lamina cribrosa und am Foramen opticum erreichte; am schwächsten war sie im

mittleren Theile des Opticus. Das Fett lag theils frei, theils in rundlichen oder langgestreckten grossen Zellen eingeschlossen. In der Nervenscheide waren weder Blutungen noch zellige Infiltrationen nachweisbar.

Ziegler fasst diese Veränderungen als Folge einer localen ischämischen Degeneration auf; bei schwachem Blutverlust dürfte nach ihm noch eine vasomotorische locale Gefässcontraction hinzukommen.

Dieser anatomische Befund gibt den Beweis, dass jedenfalls für eine Reihe der Fälle ein localer Process im Opticus — ganz der Annahme A. v. Graefe's entsprechend — die Ursache der Erblindung ist. Ob derselbe aber immer in der beschriebenen Form verläuft, ist zweifelhaft. So erinnert speciell das Auftreten eines centralen Scotoms, wie im nachfolgenden Falle, wo es sogar nur einseitig bestand, doch zu sehr an die gewöhnlichen retrobulbären Processe, die nicht mit fettigen Degenerationen, sondern mit Bindegewebswucherung und Nervenatrophie einhergehen.

Ein 58jähriger Bahnbeamter fühlt sich plötzlich unwohl und bekommt heftiges Blutbrechen; auch mit dem Stuhle geht Blut ab. 14 Tage später beobachtet er, dass er die fixirten Gegenstände mit dem rechten Auge wie durch einen Nebel sieht. Es kam ihm dies besonders zur Erscheinung, da sein linkes Auge immer sehschwächer (S $^1/_3$) gewesen war. Nach weiteren zwei Wochen constatirte ich rechts ein relatives centrales Scotom für Weiss und Farben, S $>$ $^6/_{24}$; die Papilla optica ist temporal etwas an ihrer Grenze verwaschen, jedoch noch innerhalb der physiologischen Breite. Das linke Auge hat Amblyopia congenita bei freiem Gesichtsfeld und ohne pathologischen Befund. Nach vier Monaten ist S $>$ $^6/_{20}$, das Scotom verkleinert, im Centrum erfahren Roth und Grün noch eine gewisse Abdämpfung. Die Papilla optica ist jetzt temporal entschiedener grau verfärbt, ohne Gefässalterationen.

Es dürften in diese Kategorie auch die Fälle (z. B. Somya[134]) gehören, welche nach vorübergehender höhergradiger Schwachsichtigkeit sich bessern, wo aber Gesichtsfelddefecte mit blasser Verfärbung der Papilla zurückbleiben. Der erwähnte retrobulbäre neuritische Process würde auch erklären, dass meist erst eine gewisse Zeit vergeht, ehe die Sehschwäche eintritt. Immerhin müssen wir die Ursache in der Veränderung der Blutbeschaffenheit suchen. Dass gelegentlich geringe Blutverluste den Anlass geben, liesse sich durch eine bereits bestehende Blutentmischung erklären, bei der ein kleines Plus das schädigende Moment frei werden lässt. Ob man hierbei von Toxinen sprechen will oder nicht, scheint mir ziemlich bedeutungslos, da wir sie doch in ihrer Zusammensetzung nicht kennen.

Samelsohn[59] hat an ein Oedem der Sehnervenscheide gedacht durch Transmigration der cerebralen Lymphe veranlasst. Bei einem grösseren Blutverlust wird die Blutmenge im Schädel verringert; das entstehende Vacuum wird durch die Lymphe der Gefässscheide und des Arachnoidealraumes aus-

gefüllt. Mehrt sich nach einigen Tagen die Blutmenge und füllt wieder die Blutgefässe, so wird die Lymphe in die Sehnervenscheide getrieben. Es müsste hier aber zu einer Stauungspapille kommen, wie wir sie bei Hirntumoren entstehen sehen, — ein Befund, der bei den Amaurosen nach Blutverlust durchgehends nicht vorhanden ist. Eher dürfte die Erklärung einer Lymphstauung in der Sehnervenscheide eine Berechtigung für die oben erwähnten Neuriten bei Chlorose und chronischer Anämie haben. Gleiches gilt betreffs der Annahme von Blutungen in die Sehnervenscheide als Ursache der Amaurose.

Bei plötzlicher Erblindung, besonders wenn sie schnell vorübergeht und die Pupillenreaction erhalten bleibt, muss man an ein Oedem der Sehcentren denken.

So berichtete mir eine Patientin, dass sie eine Stunde nach einer schweren Entbindung, bei der sie viel Blut verloren hatte, plötzlich das im Zimmer brennende Licht nicht mehr sah und ganz blind wurde. Zugleich verlor sie das Gehör. Dabei blieb ihr Bewusstsein ungetrübt. Nach einer Stunde sah und hörte sie wieder.

Die Mehrzahl der Erblindungen nach acuten Blutverlusten ist aber jedenfalls auf retrobulbäre Opticusveränderungen zurückzuführen. —

Bisweilen treten mit heftigeren Blutverlusten auch Blutungen in den Glaskörper oder in die vordere Kammer auf. So erblindete ein Patient Beaumont's[98] in dieser Weise auf einem Auge nach heftigem Nasenbluten. Auch ich habe Glaskörperblutungen nach voraufgegangener Epistaxis gesehen. Aehnlich können sich Netzhautblutungen neu einstellen oder vermehren. Ein 59jähriger, sonst gesunder Mann bemerkte vor circa drei Wochen, dass sich vor das rechte Auge eine Art Vorhang legte, der aber bald verschwand; jedoch blieb das Sehen etwas herabgesetzt. Zwei Tage vor der Vorstellung trat lang anhaltendes Nasenbluten ein; am nächsten Tage war das Auge fast blind, er sah nur Bewegungen der Hand. Ophthalmoskopisch: Retinitis apoplectica mit älteren und frischeren Blutungen neben einzelnen weissen Plaques, keine Venenthrombose nachweisbar.

7. Hämorrhagische Diathese.

Bei Scorbut ist im Beginn die Sclera bisweilen kupferroth; daneben dunkelrothe, fast braune Blutungen in der Conjunctiva (Waskressensky[105]). Auch schnell sich verbreitende Hornhautgeschwüre mit Hypopyonbildung, die selbst zur Panophthalmitis führten, wurden in einer Scorbutepidemie von 12.000 Kranken (Ewmeniow[106]) beobachtet. Hier fand sich auch sehr häufig Hemeralopie, ebenso Xerosis conjunctivae. Ferner treten Blutungen in der Netzhaut in der Nähe des hinteren Poles auf. So sah Denig[60] streifenförmige Hämorrhagien der Retina neben

einzelnen Plaques; auch war beiderseits die Papille ödematös, die Arterien zeigten sich eng, die Venen erweitert. Mit Heilung des Scorbuts gingen diese Erscheinungen zurück. Wegscheider[141] constatirte zahlreiche kleine Blutungen, die zum Theil den Venen dicht ansassen.

Bei Morbus maculosus Werlhofii (Purpura) kommen ebenfalls Netzhautblutungen (Mackenzie[140], Goodhart[142]) vor, die bisweilen weisse Centren zeigen; ebenso werden in der Chorioidea und Sclera Hämorrhagien beobachtet (Ruc[70]). Die Thränenflüssigkeit kann ebenfalls eine röthliche Färbung bekommen. Nettleship[104] sah doppelseitige Neuritis nach Purpura.

Zirm[93] beschreibt einen Fall von Keratomalacie bei einem mit Lues congenita haemorrhagica behafteten Säugling. —

Einzelne Todesfälle durch Verblutung aus der Conjunctiva bei jungen Kindern, die mit congenitaler Hämophilie zusammenhing, sind berichtet. So habe ich[92] ein $^3/_4$ Jahre altes, bis dahin gesundes Kind behandelt, bei dem plötzlich aus der Schleimhaut des linken oberen Augenlides eine Blutung eingetreten war, zu der sich bald weitere Blutaustritte aus der Nase gesellten. Die Blutung, welche einer kleinen Wundstelle an der Tarsalbindehaut des oberen Lides entstammte, war trotz Aufwendung aller Mittel nicht zu stillen. Es traten noch Blutergüsse unter der Haut hinzu, und das Kind starb an Erschöpfung.

Neuerdings hat O. Müller[91] bei einem Neugeborenen, dem nach der Geburt in jedes Auge $^1/_2$procentige Höllensteinlösung geträufelt war, ebenfalls eine aus dem Bindehautgewebe kommende Blutung beobachtet, die unter Druckverband nicht stand; am vierten Tage starb das Kind an Anämie.

Sehr selten sind die Fälle, wo starke Blutungen in die Orbita und Lidhaut bei Hämophilie eintreten. Die betreffenden Beobachtungen sind von Panas zusammengestellt; einen neuen Fall mit recidivirenden Blutungen bei einem 34jährigen Mädchen beschreibt Valude[124]. —

Anhangsweise sei erwähnt, dass auch in seltenen Fällen ohne nachweisbare Hämophilie ausserordentlich schwer stillbare Blutungen aus der Lidbindehaut beobachtet sind. Jessop und Sydney Stephenson[129] haben derartige Mittheilungen gemacht.

8. Morbus Addisonii.

Pathologisch-anatomisch findet man bei der von Addison (1855) beschriebenen bronzeartigen Verfärbung der Haut (bronzed skin), welche meist mit grosser Muskelschwäche, Verdauungsstörungen und nervösen Erscheinungen, besonders im Gebiete des Sympathicus einhergeht, eine Degeneration der Nebennieren. Während auch die Schleimhaut der Lippen

und Mundhöhle von der Verfärbung ergriffen wird, pflegt in der Regel die Conjunctiva frei zu bleiben. Nur ausnahmsweise zeigt sie (Feuerstein[108]) oder die Sclera dunkelbraune umschriebene Flecke. Von v. Kahlden[116] sind gefärbte Schleimhautpartien der Zunge untersucht worden: die unteren Lagen des geschichteten Epithels enthielten nur wenig oder oft auch gar kein Pigment, während in den darunter liegenden Papillen eine ziemliche Anzahl pigmentführender Zellen vorhanden war.

9. Allgemeine Schwächezustände.

Nach vielen schweren, theils chronischen, theils acuten Allgemeinerkrankungen treten ausgeprägte Schwächezustände ein, unter deren Einfluss verschiedene Augenaffectionen zu Stande kommen. Besonders handelt es sich um Netzhautapoplexien und nekrotische Hornhautabscesse (Keratitis xerotica, Keratitis neuroparalytica und Keratomalacie). Letztere finden wir vorzugsweise nach acuten Exanthemen (Masern, Scharlach, Pocken), schweren Typhen, Meningiten und langwierigen Eiterungen. Schöler[119] hat auch nach vorausgegangener Entziehungsdiät bei Fettsucht xerotische Hornhautleiden entstehen sehen. Aehnliche Processe sind von Gama Lobo[120] in Brasilien vielfach bei durch copiöse Diarrhöe, chronische Bronchitis und andere Leiden cachektisch gewordenen Sclavenkindern im Alter von 2—7 Jahren beobachtet worden; er hat sie als Ophthalmia braziliana bezeichnet. Dieselbe Affection ist von v. Graefe als Keratitis ex encephalitide infantilis cachektischer Kinder beschrieben worden. Mikroskopisch wurden auch bei dieser Xerose cachektischer Kinder, wie neuerdings zwei Fälle von Fr. Schanz[123] zeigen, die kleinen, kurzen, sogenannten Xerosebacillen gefunden; da letztere aber bekanntlich auch in den Bindehautsäcken anders erkrankter Individuen vorkommen, so ist ihnen keine pathognomische Bedeutung beizulegen. Ausserdem finden sich meist Staphylococcen und Streptococcen. Auch Zirm[93], der die vordere Bulbushälfte eines an Keratomalacie erkrankten Säuglings mikroskopisch untersuchte, sah zahlreiche Coccenmassen in der Cornea.

Im Stadium algidum der Cholera treten ähnliche Hornhautnekrosen ein. Ebenso bei Schwächezuständen in Folge grossen Blutverlustes nach Entbindungen oder nach lange fortgesetzter Lactation.

Netzhautblutungen werden bei Krebscachexie öfter gesehen (Mackenzie[118]). —

Wenn auch die eiterigen Chorioiditen nach oder in schweren Allgemeinleiden in der Regel auf septische Thrombosen zurückzuführen sind, so erscheint doch in Einzelfällen die Annahme einer durch die Schwäche bedingten einfach maranthischen Thrombose nicht ausgeschlossen. Ich[133]

habe dies bereits früher hervorgehoben. Neuerdings ist von Axenfeld[131] ein interessanter Fall veröffentlicht, wo sich in den Venen der Chorioidea beider Augen eines an hämorrhagischer Sepsis Verstorbenen Thromben fanden, die keine Infection zeigten. Axenfeld weist mit Recht darauf hin, dass diese maranthischen Thromben in den bezüglichen Krankheiten einen besonders günstigen Boden für die Infection bieten werden.

Auch Netzhauthämorrhagien können, wie Michel betont, gelegentlich als Folge maranthischer Venenthrombose bei grosser Herzschwäche auftreten. Aber selbst ohne diese kommen sie bei Schwächezuständen (Anämie, Tuberculose etc.) vor.

Auch Paresen und Paralysen sowohl der extra- wie der intraocularen Muskeln entstehen nach langwieriger Erkrankung öfter. Jacobson beobachtete nach einer sehr eingreifenden Bandwürmercur Accommodationsparese. Einfache Abnahme der Accommodationskraft mit folgenden asthenopischen Beschwerden ist nicht selten.

Bekannt ist das Auftreten oder schnelle Fortschreiten von Staren in Schwächezuständen, seien sie durch körperliches oder durch psychisches Leiden, wie Sorge und Kummer, bedingt; auch nach Blutungen habe ich auffallend rasche Reifung des Stares gesehen. Aehnlich können sehr angreifende Abführ- oder Badecuren wirken.

Epidemien von Hemeralopie nach ungeeigneter Nahrung sind, wie bereits oben angeführt, in Gefängnissen, auf Schiffen u. s. f. oft beobachtet worden. Besonders häufig treten sie in Russland zur Fastenzeit auf; ferner findet sich vereinzelt die Hemeralopie bei geschwächten Leberkranken, in den letzten Monaten der Schwangerschaft und bei Alkoholikern; auch bei Tuberculose habe ich sie gesehen. Bei acuten Fällen pflegt bei stärkerer Helligkeit meist volle Sehschärfe und ein freies Gesichtsfeld vorhanden zu sein; doch finden sich nach beiden Richtungen hin Ausnahmen (Krienes[71], Schmidt-Rimpler[72]). Auch Erythropsie und Xanthopsie wird bisweilen beobachtet. Unter Besserung der Nahrung und Schutz der Augen gegen Licht heilen die acuten Fälle meist gut. Leberthran wird als Specificum empfohlen.

Wenn in Schwächezuständen das Fettgewebe sich verringert, so sinkt der Augapfel zurück; es kann ein ausgeprägter Enophthalmus entstehen. Auch die Lider, welche eine meist bläuliche Farbe zeigen, folgen dem in die Orbita zurückgesunkenen Bulbus.

10. Gicht. — Chronischer Rheumatismus. — Oxalurie.

Die älteren Autoren haben besonders das Auftreten des Glaucoms auf Gicht zurückgeführt und daher auch die Bezeichnung Ophthalmia arthritica auf diese Krankheit angewandt. Es ist hier sehr viel übertrieben

worden (Schmidt-Rimpler[88]), wenngleich gelegentlich allerdings ein Zusammenhang mit Gicht nicht abzuweisen ist. So habe ich auch ein Glaucom nach vorausgegangenen Retinalblutungen bei einer stark gichtischen Dame gesehen.

Besonders Hutchinson betont die Häufigkeit einseitiger Retinitis haemorrhagica bei Gicht. Ebenso das Vorkommen einer acuten und subacuten retrobulbären Neuritis, die, von einem Opticus auf den andern übergehend, ohne bemerkenswerthen objectiven Befund grosse centrale und periphere Sehstörungen setzt und häufig mit starken Schmerzen verknüpft ist. Da das Leiden besonders bei jüngeren Individuen beobachtet wird, wo ausser Gicht kein ätiologisches Moment vorliegt, so nimmt Gowers in Uebereinstimmung mit Hutchinson einen Zusammenhang mit hereditärer Gicht an. Auch Retinitis punctata albescens findet sich bei Arthritikern (Mooren).

Häufiger noch dürften Iritis, Scleritis und Episcleritis in einzelnen Fällen auf diese Diathese zurückzuführen sein. Wagenmann[89] beschreibt ausführlich einen Fall, wo sich eine Scleritis, zu der sich später ein harter Scleraltumor gesellte, mit einer Netzhautablösung und folgender Iridocyclitis verknüpfte.

Besonders wird eine recidivirende Form von umschriebener Entzündung auf der Conjunctiva bulbi, die mit den phlyctänulären Injectionen Aehnlichkeit hat, sich gelegentlich mit randständigen Hornhautinfiltraten verbindet und oft Jahre hindurch den Kranken belästigt, zur Gicht in Beziehung gebracht. v. Graefe hat diese Affection als Subconjunctivitis bezeichnet und hinzugefügt, dass der Name Tenonitis anterior partialis passender sei. Fuchs[86] beschreibt sie als Episcleritis periodica fugax.

Neuerdings hat Wagenmann einen Fall berichtet, wo gleichzeitig mit den Gichtanfällen auch die Episcleritis auftrat oder auch gelegentlich an Stelle derselben einsetzte. Auch Hutchinson[85] und Nettleship bringen Episcleritis mit Gicht in Verbindung. Fuchs[86] jedoch, welcher bei 22 Patienten mit Episcleritis periodica fugax nach diesem ätiologischen Moment forschte, fand bei keinem derselben unzweifelhafte gichtische Symptome.

Die gichtischen Anfälle werden gelegentlich von Conjunctiviten ziemlich heftiger Art mit gleichzeitiger Lidschwellung begleitet. Auch als Prodromalsymptom können letztere erscheinen. Trousseau[126] beschreibt als „Fluxion de la conjonctive“ eine bei mit Gicht und Arteriensclerose behafteten Individuen auftretende Hyperämie der Conjunctiva, welche nur einige Stunden anhält, aber bald wieder in einer Reihe von Schüben recidivirt.

Wenn von Galezowski[90], Zychon[84] und Hutchinson[85] weiterhin auch für die Lithiasis der Augenlider, für subconjunctivale Blutungen,

Chorioiditen, Retiniten, Cataracten, Muskellähmungen und Migräne die Gicht als Ursache angesehen wird, so dürfte dies nicht viel mehr sagen, als dass alle diese Affectionen gelegentlich auch bei Arthritikern vorkommen können. —

Auf Rheumatismus beruhend sehen wir meist die Augenaffectionen an, die theils gleichzeitig mit anderweitigen rheumatischen Erkrankungen auftreten oder diesen vorangehen oder folgen. Ich will hier nur von den mit chronischem Rheumatismus in Zusammenhang stehenden sprechen, während die bei acutem Rheumatismus auftretenden unter den Infectionskrankheiten behandelt werden sollen.

Aber auch diejenigen Augenleiden werden als rheumatische verdächtig sein, welche bei Individuen vorkommen, die an rheumatischen Affectionen (vorübergehende Muskel- oder Gelenkschmerzen) öfter gelitten haben, oder wo eine direct nachweisbare Erkältungsursache vorangegangen ist. Dass nach letzterer Richtung hin der individuellen Auffassung ein weiter Spielraum gegeben ist, unterliegt keinem Zweifel; je weniger andere ätiologische Momente nachweisbar sind, um so eher wird man geneigt sein, an Rheumatismus und Erkältung zu denken. Es unterliegt für mich aber keinem Zweifel, dass in der That für eine Reihe der nachfolgenden Affectionen diese Momente als ursächliche zu betrachten sind.

Hierher gehört in erster Linie die Iritis. In der Regel tritt dieselbe doppelseitig auf, führt zu hinteren Synechien, seltener zu Beschlägen der Membrana Descemetii. Auch Glaskörpertrübungen finden sich bisweilen. Ausserordentlich gross ist die Neigung zu Rückfällen. Wenngleich die Erkrankung meist einen acuten Anfang zeigt, so pflegen doch die Nachschübe unter geringeren Entzündungserscheinungen einherzugehen. Sie erfolgen oft deutlich unter dem Einfluss schnellen Temperaturwechsels.

Seltener sind die Affectionen der Cornea. Arlt nimmt, ebenso wie Leber und Jacobson, für einzelne Fälle der Keratitis parenchymatosa eine rheumatische Ursache an. Schon Jüngken hat diese Erkrankung als rheumatische Keratitis bezeichnet. Albrand[138] führt unter 123 Fällen von parenchymatöser Keratitis 12 mit echtem Gelenkrheumatismus und 18 mit Muskelrheumatismus an. Auch v. Hippel[136] fand unter 80 Fällen von Keratitis parenchymatosa dreimal Gelenkrheumatismus und viermal allgemeine rheumatische Schmerzen. Ich selbst habe, ebenso wie neuerdings auch Greeff[137] von sich mittheilt, öfter diese Keratitis auf rheumatische Disposition zurückführen müssen. Förster ist allerdings geneigt, die Gelenkentzündungen, welche er bei Keratitis parenchymatosa beobachtete und die weniger schmerzhaft zu sein pflegen, eher auf die vorhandene hereditäre Lues zu beziehen.

Scleritis ist zuweilen ebenfalls von Rheumatismus abhängig.

Dasselbe gilt von einer besonderen Form der retrobulbären Neuritis, bei welcher als bemerkenswerthes Zeichen die Augenbewegungen schmerzhaft sind und oft in der Tiefe der Orbita dumpfe Schmerzempfindungen sitzen (Nettleship, Dransart[102], Parinaud[103]). Als subjectives Symptom zeigt sich Sehschwäche, öfter mit centralen Scotomen. Aber es kann sogar ziemlich plötzliche einseitige Erblindung erfolgen; in einem Falle sah ich sogar eine doppelseitige, die in vier Wochen wieder heilte.

Man hat die erwähnte Opticusaffection mit einer Periostitis des Foramen opticum in Verbindung gebracht. Wenn man diese als primäre Ursache ansehen will, so müssten periphere Gesichtsfelddefecte vorhanden sein, was in der That bisweilen zutrifft. In anderen Fällen aber macht ein centrales Scotom den Anfang; dann kann von einer Ueberleitung nicht füglich die Rede sein, da die macularen Fasern im Foramen opticum im Centrum des Nerven liegen. Auch kann die Schmerzhaftigkeit der Bewegung einfach Folge einer rheumatischen Muskelaffection sein, wie die Empfindlichkeit beim Druck auf die Sehne zeigt (Wright[101]). Die Papilla optica ist meist wenig verändert; doch werden auch neben Hyperämie und Trübung gelegentlich Blutungen gesehen. Der Process geht gewöhnlich unter Wiederherstellung eines befriedigenden Sehvermögens zurück, trotzdem die Papilla optica eine leichte partielle Abblassung, wie auch sonst bei retrobulbären Neuriten, erfährt.

Für manche seltene Fälle von Tenonitis (leichter Exophthalmus, Chemosis, Schmerz bei Augenbewegungen etc.) wird ebenfalls eine rheumatische Ursache anzunehmen sein. Sicher halte ich dieselbe bei einer Reihe von peripheren Augenmuskellähmungen, die in der Regel vollständig sind und verhältnissmässig oft den Abducens befallen. Auch Supraorbitalneuralgien müssen wir bisweilen auf dieses ätiologische Moment zurückführen. Bezüglich der Behandlung habe ich neben der sonst angezeigten Therapie besonders von Natrium salicylicum mit gleichzeitigem Schwitzen und von Jodkali Nutzen gesehen. —

Bei Oxalurie sind vereinzelt Netzhaut- und Glaskörperblutungen beobachtet worden (Leber[68]); jedoch scheint mir die Abhängigkeit des Leidens von den Ausscheidungen oxalsauren Kalkes keineswegs erwiesen. Aehnlich zweifelhaft sind die Beobachtungen von Bergmeister[69], der vier Fälle von Augenerkrankungen (hintere polare Linsentrübung; ausserdem in drei Fällen Glaskörpertrübungen und Retinitis) mit harnsaurer Diathese in Verbindung bringt.

11. Scrophulose.

Bei scrophulösen Individuen werden vorzugsweise die Lidhaut, die Conjunctiva und die Cornea in Mitleidenschaft gezogen. Aber auch die Knochen der Orbita sind nicht selten befallen. Allerdings kann hier die Tuberculose mitspielen, jedoch ist eine häufigere bacilläre Infection mit Tuberkelbacillen weder erwiesen noch wahrscheinlich. Ueberhaupt ist meines Erachtens klinisch das Krankheitsbild der Scrophulose von dem der Tuberculose durchaus zu trennen: der scrophulöse Habitus und die scrophulösen Affectionen mögen einen besonders günstigen Boden für die tuberculose Infection bilden, aber in einer recht grossen Anzahl von Fällen kommt es eben nicht zu dieser Infection.

Die Lidhaut ist oft Sitz nässender und borkenbildender Ekzeme. Dieselben bedürfen einer besonderen und sorgfältigen Behandlung, da man gar nicht selten beobachtet, wie von ihnen aus die Lidränder und dann die Conjunctiva erkranken: bisweilen in schwerer Form, so dass sich eine croupöse Conjunctivitis entwickelt. Letztere unterscheidet sich von der diphtheritischen klinisch durch die leichtere Abziehbarkeit der der Schleimhaut aufliegenden gelblichweissen Membranen, während bei der eigentlichen Diphtherie die Einlagerung in das Gewebe erfolgt. Aber gelegentlich gesellen sich auch bei der croupösen Conjunctivitis kleinere Einlagerungen in das Gewebe hinzu. Der Verlauf ist durchschnittlich günstiger, besonders wird die Hornhaut sehr selten befallen. Doch kommen Ausnahmen vor. Es ist das ätiologisch verständlich, da bei dieser Affection ebenfalls die Löffler'schen Diphtheriebacillen (Uhthoff-Fränkel) (siehe Capitel Diphtheritis) gefunden sind.

Mir haben sich bei der Behandlung Abwischen der croupösen Membranen, Touchiren der Schleimhaut anfänglich mit $2\%_0$ Lösung von Plumb. acet. perf. neutralis., dann mit Arg. nitricum unter nachfolgendem Abspülen, sowie kalte Borumschläge nützlich erwiesen. Ferner suche ich durch Bepinseln oder Betupfen mit Höllenstein möglichst bald eine etwaige Verbindung am Lidrande zwischen Conjunctiva und kranker Lidhaut aufzuheben. Bei schweren Fällen der croupös-diphtheritischen Conjunctivitis habe ich mit Erfolg Behring'sches Diphtherieserum eingespritzt.

Ohne den vielen Hautmitteln der Neuzeit nahezutreten, muss ich gestehen, dass mir bei den scrophulösen Ekzemen der Lidhaut fast immer die alte Theersalbe befriedigende und ausreichende Erfolge schaffte.

Die Lidränder sind bei Scrophulösen häufig erkrankt (Blepharitis marginalis und ciliaris). Es bilden sich Schüppchen an den Haarwurzeln oder es kommt zu ausgeprägten Geschwürsbildungen an ihnen. Besteht der Process lange, so fallen die Wimpern aus, die Lidkante schrumpft,

selbst Ektropium entsteht. Oft erfordert es viele Geduld und lang fortgesetzte Behandlung, ehe man dauernde Heilung erreicht. Neben kühlen 2% Bor-, Sublimat- (1 auf 5000) oder Bleiwasserumschlägen (10 Tropfen Bleiessig auf $^1/_4$ Liter Wasser) ist das tägliche Bepinseln mit 2—5% Höllensteinlösung von besonderem Nutzen; die kleinen Geschwüre können nach Entfernung der Schorfe dann und wann auch mit dem Höllensteinstifte geätzt werden. Sind sie geheilt, so leisten die bekannten Salben von Hydrarg. oxydat. flavum oder Zinc. oxydat. gute Dienste. Die Salben lasse ich nicht gern abends einreiben, da sie alsdann leicht während der Nacht in den Conjunctivalsack kommen und dort reizen. Besonders ist immer darauf zu achten, dass die lockeren Wimpern entfernt werden.

Gelegentlich finden sich auch Läuse in den Wimpern. Dass aber im Allgemeinen das Vorhandensein von Pediculi capitis eine besondere und directe Veranlassung der scrophulösen Ophthalmien gibt, wie Gordon Norrie[132] vermuthet, halte ich für durchaus falsch. In meiner Klinik werden selbstverständlich alle Kranken und speciell die Kinder auf Läuse untersucht; jedoch finde ich nicht, dass sie bei Scrophulösen besonders häufig sind oder dass die Tilgung derselben durch entsprechende Behandlung den Verlauf des Leidens irgendwie bemerkenswerth beeinflusst.

Auch Hordeola beobachtet man häufig. Es treten bei einzelnen Scrophulösen längere Epochen auf, in denen sie immer von neuem recidiviren; doch kommt das auch bei Nichtscrophulösen vor. Dasselbe gilt von den „rothen Lidrändern“, über die sich besonders Blondinen so häufig beklagen. Auch hier wende ich Höllensteinlösungen oder Lösungen von Acid. tannic. mit Acid. boric. āā 0·4 auf 10 Aqua destillata zum Bepinseln an; ebenso leistet die Augendouche hier oft Gutes.

Neben gewöhnlichen Conjunctiviten und der oben erwähnten Conjunctivitis crouposa sieht man bisweilen bei Scrophulösen einen starken Schwellungskatarrh, der, was die Schwellung der Uebergangsfalte und die eiterig-schleimige Secretion betrifft, sehr dem Bilde der eigentlichen Blennorrhöe sich nähert (Blennorrhoea scrophulosa). Jedoch pflegt meist die Cornea nicht so gefährdet zu sein wie bei der acuten Blennorrhöe; die Affectionen derselben behalten mehr einen umschriebenen Charakter.

Als Ophthalmia scrophulosa wurde früher auch die Conjunctivitis phlyctaenulosa bezeichnet. Und in der That ist wohl die Mehrzahl der Individuen, welche von diesem Leiden befallen werden, scrophulös: die gelbe Präcipitatsalbe und das Calomel können als Specificum dagegen gelten. Unrichtig ist es aber, wenn man aus dieser Augenaffection allein die Scrophulose diagnosticiren will! Eine specifische Bacterie ist für die Phlyctaenen bisher nicht gefunden worden (Axenfeld).

Bemerkt sei noch, dass die trachomatöse Conjunctivitis (Körnerkrankheit) bei scrophulösen Individuen besonders schwer zu verlaufen

pflegt: hier sind hartnäckige pannöse Hornhauterkrankungen, auch mit umschriebener Infiltration und Ulceration, häufig. Bisweilen treten nebenbei auch phlyctänuläre Injectionen auf, die dann neben der üblichen Trachombehandlung noch der Anwendung der gelben Quecksilbersalbe (Pagenstecher'sche Salbe) bedürfen.

Auch die Hornhaut hat eine Erkrankung, die direct mit der Scrophulose früher in Verbindung gebracht wurde: das scrophulose Gefässband, Keratitis fasciculosa. Hier schiebt sich ein etwa $1^1/_2$ *mm* breites Band parallel verlaufender Blutgefässe, die an ihrem, dem Hornhautcentrum zugewandten Ende ein halbmondförmiges graues Infiltrat zeigen, vom Rande her über die Hornhaut. Gelbe Salbe und Durchschneiden der Gefässe am Scleralrande hemmen das Weiterschreiten, das optische Nachtheile bringt, sobald das Pupillargebiet erreicht ist.

Ausser diesem oberflächlichen Process kommen oft multiple kleine Infiltrate in der Hornhaut (Keratitis phlyctaenulosa) vor, aus denen gelegentlich eine diffusere Trübung entsteht, in welche von den hinteren Conjunctivalgefässen her stammende Gefässe sich verästeln (Pannus phlyctaenulosus).

Gefährlicher sind die etwas grösseren durchschlagenden Eiterinfiltrate, die besonders gern am Rande sitzen und zu perforirenden Geschwüren führen. Meist erfolgt erst die Heilung, wenn das trichterförmige Geschwür durchgebrochen ist, und die Iris in der Wunde liegt.

Eine ungewöhnliche Form zeigen die gelblich-eiterigen, diffusen Infiltrationen der Hornhaut, welche oft den grösseren Theil dieser Membrane in ihren äusseren und mittleren Schichten durchsetzen und mit starker Bulbärinjection verknüpft sind. Sie finden sich vorzugsweise bei mit Ekzemen behafteten Kindern. Die Ausdehnung und Beschaffenheit des Processes lässt den mit der Affection Unbekannten ein Zugrundegehen der Cornea befürchten, und doch tritt meist eine Resorption der zelligen Infiltrate wieder ein, indem schliesslich Gefässe in das Gewebe laufen: trotz der schweren und dicken Einlagerung kann es zu einer fast vollständigen Wiederaufhellung der Hornhaut kommen.

Auch die eigentliche Keratitis parenchymatosa diffusa mit grauer Trübung des Gewebes wird in einzelnen Fällen beobachtet, wo keine andere Aetiologie als Scrophulose — nicht auch Tuberculose, die neuerdings besonders betont wird, — nachweisbar ist. Vorzugsweise häufig ist allerdings, wie Hutchinson hervorgehoben, die hereditäre Lues als Ursache dieses chronischen, über viele Monate sich hinziehenden Processes anzusehen: sie bildet aber nicht die alleinige Aetiologie.

Innere Augenentzündungen, wie Iritis, Chorioiditis etc., kommen bei Scrophulose meist nur secundär vor durch Uebergreifen von der Cornea her. Dasselbe gilt von der Scleritis. Zwar hat Arlt als hervorragendes

ätiologisches Moment der Iritis serosa (seu Uveitis) ebenfalls die Scrophulose betont, jedoch dürfte mehr die begleitende Anämie, chlorotische oder selbst leukämische Blutalteration von Bedeutung sein.

Nicht allzu selten kommen Knochenaffectionen vor. Wenn dieselben auch öfter, wie erwähnt, tuberculöser Natur sind, so habe ich doch viele Fälle gesehen, wo weder zur Zeit noch später Symptome dieser Erkrankung nachweisbar waren, und demnach die durch Lymphdrüsenschwellung, Ekzeme u. s. f. sich kundgebende Scrophulose als Ursache angesehen werden musste. Der Sitz der Ostitis und Periostitis, die in der Regel zu cariöser Knochenabstossung führt, kann ein sehr verschiedener sein. Der untere Orbitalrand und seine Umgebung wird besonders oft befallen, ebenso das Thränenbein: in letzterem Falle kommt es dann zu eiterigen Thränensackaffectionen. Sehr gefährlich können die Processe werden, welche an der Innenwand der Orbita, vorzugsweise oft am Orbitaldach, ihren Sitz haben, da sie selbst zu Meningitis mit letalem Ausgange führen können. Ein starkes Oedem der Lider, Chemosis, leichte Protrusion des Bulbus, meist Verringerung der Beweglichkeit führen auf die Diagnose; die Mitbetheiligung des Opticus ist besonders bei Kindern selten. Sitzt der Process nicht zu tief, so fühlt man beim Eingehen mit dem Finger eine Anschwellung, die schmerzhaft ist. Eine frühzeitige Incision ist vor Allem nöthig: selbst wenn es noch nicht zur Eiterung gekommen ist, oder wenn man bei tiefem Sitze der Ostitis nicht die richtige Stelle getroffen hat, so wirkt doch die Blutung entlastend und vortheilhaft. Meist pflegt sich dann bald Eiterung einzustellen; durch Drain oder Jodoformtampons ist der Canal offen zu halten. In der Regel zieht sich aber die Erkrankung trotz sorgfältiger örtlicher und Allgemeinbehandlung viele Monate hin; die Heilung erfolgt bei Knochenaffectionen in der Nähe der äusseren Haut mit charakteristischer Narbeneinziehung.

12. Rachitis.

Von Horner[109] ist zuerst auf einen Zusammenhang der Rachitis mit dem Schichtstar (Cataracta zonularis oder perinuclearis) aufmerksam gemacht worden. Es handelt sich nach ihm um eine Entwicklungsstörung der von den Epithelzellen der Kapsel gebildeten Linsenfasern in einer bestimmten Zeit der Entwicklung. Dadurch setzt sich eine getrübte, cataractöse Schicht auf den durchsichtigen Kern; ist die Störung gehoben, so wird wieder durchsichtige Linsensubstanz gebildet: auf diese Weise kommt das Bild des Schichtstares (durchsichtiges Centrum, getrübte Schicht und durchsichtige Randschicht) zu Stande. Allerdings haben die mikroskopischen Untersuchungen ergeben, dass auch der Kern in patho-

logischer Weise verändert wird, indem sich zahlreiche kleine Tröpfchen in ihm befinden (Beselin[111], Schirmer[110], Hess[112], Peters[114], ich). Zur Erklärung der letzteren kann man eine gleichzeitige, aber nur geringe Mitbetheiligung des schon gebildeten Linsentheiles an der Ernährungsstörung annehmen. Die erwähnten Störungen in der Linsenbildung treten während des embryonalen Lebens oder nach der Geburt ein. Keinesfalls jedoch sind sie immer auf Rachitis zurückzuführen, wenngleich in einer Reihe von Fällen Zeichen der Rachitis (besonders auch werden die rachitischen, horizontal gerieften oberen Schneidezähne herangezogen) vorhanden sind.

Nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle finde ich nach meinen Erfahrungen Rachitis und halte die Angabe von Arx[113] für ungewöhnlich, indem ich annehme, dass manche Veränderung als rachitisch aufgefasst ist, die nicht in dieses Gebiet fällt, oder dass in Zürich besonders viel Rachitis vorkommt. Dieser Autor fand nämlich bei den Schichtstarkranken der Züricher Klinik in 31·76% Schädelmissbildungen und 66·07% Zahnanomalien. Ausgesprochene Rachitis der Extremitäten war aber nur in 21·16% vorhanden; bei etwa einem Fünftel der Kranken war absolut kein Zeichen früherer Rachitis vorhanden. Convulsionen in erster Jugend wurden in 56·6% constatirt.

Schon Arlt hat auf die Häufigkeit von Krämpfen bei schichtstarkranken Kindern hingewiesen, indem er allerdings mehr eine mechanische Wirkung durch eine hierbei eintretende Lockerung des Linsenkernes im Auge hatte. Den Einfluss der Krämpfe auf Starbildung überhaupt habe ich schon oben erwähnt.

Für die Schichtstarbildung speciell aber halte ich von grosser Bedeutung das Zahnen der Kinder, mit dem sich bekanntlich oft Krämpfe verbinden: letztere scheinen mir nebensächlich. Ich habe nachgewiesen, dass in Folge von pathologischen Reizungen der Dentaläste des Nervus trigeminus mehr oder weniger bedeutende Beschränkung des Accommodationsgebietes, besonders im jugendlichen Lebensalter, eintritt, die sich durch eine intraoculare Drucksteigerung erklären lässt, die von einer reflectorisch angeregten Reizung der vasomotorischen Nerven des Auges ausgeht. Es ist nun naheliegend, daran zu denken, dass eine bei schwerem Zahnen der Kinder eintretende, reflectorisch bewirkte Veränderung der Blutzufuhr und des intraocularen Druckes die oben erwähnte zeitweise Störung in der Linsenbildung zur Folge habe und somit Ursache der Schichtstarbildung sei (Schmidt-Rimpler[115]).

Dass die Rachitis direct, d. h. abgesehen von einem etwaigen Einfluss auf eine erschwerte Zahnbildung, zur Bildung der Cataracta zonularis Anlass gebe, scheint mir unerwiesen und weniger verständlich. Damit würde dann die Rachitis überhaupt, ebenso wie die Osteomalacie,

aus der Reihe der Allgemeinkrankheiten schwinden, welche zu Augenaffectionen Anlass geben.

Natürlich können bei Schwächezuständen, die durch diese Leiden hervorgerufen werden, auch Augenentzündungen, besonders zerstörende Hornhautprocesse, vorkommen. So habe ich selbst bei einem 11 Monate alten rachitischen und marastitischen Säugling auf beiden Augen Keratomalacie eintreten sehen. Ebenso können Schädelmissbildungen auf Chiasma und Sehnerven schädigend wirken.

Literatur.

1. H. Sattler, Die Basedow'sche Krankheit. Graefe-Saemisch's Handbuch d. gesammten Augenheilkunde, 7. Bd., 4. Theil. 1880.
2. Moebius, Die Basedow'sche Krankheit. Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. Wien 1896.
   —, Ueber das Wesen der Basedow'schen Krankheit. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1887, Nr. 8.
3. H. Cohn, Messungen der Prominenz der Augen mittelst eines neuen Instrumentes, des Exophthalmometers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1867, S. 339.
4. Mauthner, Ueber Exophthalmus. Wiener medicin. Presse 1878, S. 190.
5. Becker, Der spontane Netzhautarterienpuls bei Morbus Basedowii. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1880, S. 1.
6. v. Graefe, Bemerkungen über Exophthalmus mit Struma und Herzleiden. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 3, Abth. 2, S. 278. 1857.

6a. —, Ueber partielle Tenotomie des Musculus levator palpebrae superioris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1867, S. 272.

6b. —, Ueber Basedow'sche Krankheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1864, S. 183.

7. Bruns, Ueber das Graefe'sche Symptom bei Morbus Basedowii. Neurolog. Centralbl. 1. Januar 1892.
8. Emmert, Historische Notiz über Morbus Basedowii, nebst Referat über 20 selbst beobachtete Fälle dieser Krankheit. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 17, Abth. 1, S. 203. 1871.
9. Rieger und v. Forster, Auge und Rückenmark. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 27, Abth. 3, S. 109. 1881.
10. Story, Drei Fälle von Struma exophthalmica. Ophthalm. Review 1883, Juni.
11. Becker, Der spontane Netzhautarterienpuls bei Morbus Basedowii. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1880, S. 1.
12. Eulenburg, Vasomotorisch-trophische Neurosen. Die Basedow'sche Krankheit. Ziemssen's Handbuch 1875.

12a. —, Basedow'sche Krankheit und Schilddrüse. Deutsche medicin. Wochenschr. 1894, Nr. 40.

13. Roth, Zur Casuistik des Morbus Basedowii. Wiener medicin. Presse 1875, Nr. 30.
14. Warner, On ophthalmoplegia externa complicating a case of Graves' disease. The Lancet, Oct. 28. 1882.
15. Bristowe, Case of ophthalmoplegia complicated with various other affections of the nervous system. Brain 1886, S. 313, und British medicin. Journ. 1886. Mai 6.
16. Liebrecht, Bemerkenswerthe Fälle von Basedow'scher Krankheit aus Prof. Schöler's Klinik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1890, S. 492.

17. Finlayson, On paralysis of the third nerve as a complication of Graves' disease. Brain 1890, S. 383.
18. Mannheim, Der Morbus Gravesii (sogenannter Morbus Basedowii). Berlin 1894.
19. Freund, Ein Fall einer bisher nicht beschriebenen Form von Nystagmus. Deutsche medicin. Wochenschr. 1891, S. 288.
20. Geigel, Die Basedow'sche Krankheit. Würzburger medicin. Wochenschr. 1866, S. 70.
21. Filehne, Zur Pathogenese der Basedow'schen Krankheit. Sitzungsberichte der Erlanger physikalisch-medicin. Societät. 14. Juli 1879.
22. Bienfait, Contribution à l'étude de la pathogénie du goître exophthalmique. Bulletin de l'Académie roy. de médecine Belge 1890, Nr. 8, und Extr. des Annales de la Societé médic.-chir. de Liège 1895.
23. Mendel, Zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie. Sitzung vom 14. Dec. 1891, und Dissertation von Elias Cohen, Ueber Aetiologie und Pathogenese des Morbus Basedowii. Berlin 1892.
24. Rehn, Ueber Morbus Basedowii. Deutsche medicin. Wochenschr. 1894, Nr. 12.
25. Buschan, Die Basedow'sche Krankheit. Wien u. Leipzig 1894, und Deutsche medicin. Wochenschr. 1895, Nr. 21.
26. Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Wien 1896.
27. Wadworth, A case of myxoedema, with atrophy of the optic nerves. Transactions of the Americain ophthalmolog. Society 1884, S. 725.
28. Nixon, Myxoedema. Dublin Journal of medic. sciences. Mai 1889.
29. Berger, Du larmoiement dans le goître exophthalmique. Bull. médic. 1893, Nr. 21, und Arch. d'ophthalmologie. December 1893.
30. Müller, Friedrich, Beiträge zur Kenntniss der Basedow'schen Krankheit. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 51, S. 335. 1893.
31. Schlesinger, Lähmung des Musculus rectus superior bei Morbus Basedowii. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1893, S. 54.
32. Ferri, Delle cause del sintomo di Graefe nel morbo di Basedow. Annali di Ottalmologia, Bd. 21, S. 163. 1892.
33. Barella, Ueber einseitigen Exophthalmus bei Morbus Basedowii. Dissertation. Berlin 1894.
34. Craig, An unusual case of Graves' disease. Dublin Journ. of medic. sciences 1894, Juni.
35. Jessop, Three cases of exophthalmic goitre with severe ocular lesions. Ophthalm. Review 1895, November.
36. Vossius, Ein Fall von forme fruste des Morbus Basedowii. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde 1895, Heft 18.
37. Hitschmann, Beitrag zur Casuistik des Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 49 u. 50.
38. Fridenberg, Ueber einen Fall von Graves'scher Krankheit mit Exophthalmus monocularis und einseitiger Schilddrüsenanschwellung. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 41, Abth. 3, S. 158. 1895.
39. Martius, Was ist die Basedow'sche Krankheit? Berliner Klinik 1896, Heft 95.
40. Rogowitsch, Die Veränderungen der Hypophysis nach Exstirpation der Schilddrüse. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie, Bd. 4. 1886.
41. Hoffmeister, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 9, 2. 1894.
42. Uhthoff, Ein Beitrag zu Sehstörungen bei Zwergwuchs und Riesenwuchs, resp. Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr. 1897, 31. Mai u. f.

43. Lemke, Was wir von der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii zu erwarten haben. Deutsche medicin. Wochenschr. 1894, Nr. 42.

44. Mushold, Ein Fall von Morbus Basedowii, geheilt durch eine Operation in der Nase. Deutsche medicin. Wochenschr. 1892, Nr. 5.

45. Mével, Contribution à l'étude des troubles oculaires dans l'acromégalie. Thèse de Paris 1894.

46. Raehlmann, Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation bei allgemeinen Störungen des Blutkreislaufes. Virchow's Archiv, Bd. 102, 1885.

—, Ueber die Netzhautcirculation bei Anämie nach chronischen Blutungen und bei Chlorose und über ihre Abhängigkeit von der Blutbeschaffenheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1889, S. 496.

47. v. Noorden, Die Bleichsucht. Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. Wien 1897.

48. Schmall, Die Netzhautcirculation, speciell der Arterienpuls in der Netzhaut bei Allgemeinleiden. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 34, Abth. 1, S. 37. 1888.

49. Friedrichson, Erwiderung auf die im 34. Bande des v. Graefe'schen Archivs erschienene Abhandlung des Herrn Dr. B. Schmall: „Die Netzhautcirculation, speciell der Arterienpuls der Netzhaut bei Allgemeinleiden". Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 34, Abth. 3, S. 207. 1888.

50. Schoenemann, Hypophysis und Thyreoidea. Virchow's Archiv, Bd. 129. 1892.

51. v. Graefe, Fälle von plötzlicher und incurabler Amaurose nach Haematemesis. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 7, Abth. 2, S. 142. 1860.

51a. —, Ueber Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminirender Erblindung. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 12, Abth. 2, S. 114. 1866.

52. Litten und Hirschberg, Ein Fall von doppelseitiger Amaurose im Verlauf einer leichten Anämie. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 30.

53. Nieden, Ueber recidivirende, idiopathische Glaskörperblutungen bei jungen Leuten. Bericht der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft 1882, S. 8, und 1889, S. 98.

54. Horstmann, Ueber Sehstörungen nach Blutverlust. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1878, S. 147.

55. Schmidt-Rimpler, Doppelseitige Amaurose nach Blutverlust in Folge einer Nasenoperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1887, S. 375.

56. Fries, Beitrag zur Kenntniss der Amblyopien und Amaurosen nach Blutverlust. Beilageheft zu den Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1876.

57. Ziegler, Zur Kenntniss der Entstehung der Amaurose nach Blutverlust. Beiträge zur patholog. Anatomie und Physiologie, Bd. 2, S. 59. 1887.

58. Ulrich, Ueber Netzhautblutungen bei Anämie, sowie über das Verhalten des intraocularen Druckes bei Blutverlusten, bei Chinin- und Choleravergiftungen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 33, Abth. 2, S. 1. 1887.

59. Samelsohn, Ueber Amaurosis nach Haematemesis und Blutverlusten anderer Art. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 18, Abth. 2, S. 225. 1872, und Bd. 21, Abth. 1, S. 150. 1875.

60. Denig, Einige seltene Augenerkrankungen. Münchener medicin. Wochenschr. 1895, Nr. 34—36.

61. R. Liebreich, Ueber Retinitis leucaemica und über Embolie der Arteria centralis retinae. Deutsche Klinik 1861, Nr. 50.

62. Saemisch, Retinitis leucaemica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1869, S. 305.

63. Leber, Retinitis leucaemica. Eod. loco, S. 312, und Krankheiten der Netzhaut in Graefe-Saemisch's Handbuch der gesammten Augenheilkunde. 1877.

64. Horner, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1874, S. 458 (in der Discussion über den Vortrag von Manz, Ueber Veränderungen am Sehnerven bei acuter Entzündung des Gehirns).
65. Quincke, Ueber perniciöse Anämie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1876, Nr. 100.
66. Manz, Veränderungen in der Retina bei Anaemia progressiva perniciosa. Medicin. Centralbl. 1875, S. 675.
67. Uhthoff, Ueber die pathologisch-anatomischen Retinalveränderungen bei progressiver perniciöser Anämie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1880, S. 513.
68. Leber, Die Netzhauterkrankungen bei Oxalurie. Graefe-Saemisch's Handbuch der gesammten Augenheilkunde, Bd. 5, S. 597.
69. Bergmeister, Ueber das Vorkommen von Störungen des Sehorgans bei gewissen Stickstoffanomalien, speciell bei harnsaurer Diathese. Wiener medicin. Wochenschr. 1894, Nr. 42 u. 43.
70. Ruc, Purpura haemorrhagica avec hémorrhagie rétinienne. Union médical 1870, Nr. 48.
71. Krienes, Ueber Hemeralopie, speciell acute idiopathische Hemeralopie. Wiesbaden 1896. (Enthält auch die neuere Literatur.)
72. Schmidt-Rimpler, Hemeralopie. Eulenburg's Realencyklopädie der medicin. Wissenschaften, 3. Aufl. 1896.
73. Natanson, Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Anaemia perniciosa helminthiaca. Eshenedelnick 1894, Nr. 6. Ref. in Nagel's Jahresbericht 1894, S. 528.
74. Tschemolosow, Blutaustritte in die Netzhaut bei der Biermer'schen perniciösen Anämie in Folge von Bandwürmern. St. Petersburger Wochenschr. 1894, Nr. 50. Ref. in Nagel's Jahresbericht 1895, S. 505.
75. Rosa Kerschbaumer, Ein Beitrag zur Kenntniss der leukämischen Erkrankung des Auges. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 41, Abth. 3, S. 99. 1895.
76. Axenfeld, Zur Lymphombildung in der Orbita. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 37, Abth. 4, S. 102. 1891.
77. Gallusch, Ein seltener Befund bei Leukämie im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1875.
78. Dunn, Leukaemia with rare lymphoid growths of orbits and parotid glands. Transactions of the College of Physicians of Philadelphia 1893. Ref. im Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1894, S. 456.
79. Bronner, Case of lymphoma of eyelids cured by the internal administration from arsenic. Transactions of the eighth international ophthalmological congress. Edinburgh 1894, S. 202.
80. Boërma, Ueber einen Fall von symmetrischen Lymphomen der Orbita. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 40, Abth. 4, S. 119. 1894.
81. Goldzieher, Das Lymphom der Conjunctiva. Wiener medicin. Wochenschr. 1893.
82. Panas, Traité des maladies des yeux. Paris 1894.
83. Greeff, Pseudotrachomatöse Augenentzündung. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 24, S. 60. 1892.
84. Zychon, De la goutte oculaire. Recueil d'Ophthalmologie 1885, SS. 415, 477 u. 542.
85. Hutchinson, A report on the forms of eye disease which occur in connexion with rheumatism and gout. Ophthalm. Hosp. Reports, Bd. 7, S. 287. 1872.
—, On the relation of certain disease of the eye to gout. Brit. med. Journ., Bd. 2, S. 995. 1884.

86. Fuchs, Ueber Episcleritis partialis fugax. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 41, Abth. 4, S. 229. 1895.
87. Largeau, Sclérite rheumatismale. Thèse. Paris 1895.
88. Schmidt-Rimpler, Glaucom. Graefe-Saemisch's Handbuch der gesammten Augenheilkunde, Bd. 5, S. 68. 1875.
89. Wagenmann, Einiges über Augenerkrankungen bei Gicht. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 43, Abth. 1, S. 83. 1897.
90. Galezowski, La goutte et les affections oculaires d'origine goutteuse. Journ. de thérapie 1882, S. 348.
91. O. Müller, Haemophilia congenita. Tödtliche Blutung aus den Augenbindehäuten. Archiv f. Gynäkologie, Bd. 44, S. 263. 1895.
92. Schmidt-Rimpler, Tod durch Verblutung aus der Conjunctiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1887, S. 383.
93. Zirm, Keratomykose (beginnende Keratomalacie) bei einem mit Lues congenita haemorrhagica behafteten Säugling. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 34 u. 35.
94. Callan, Eye lesions in myxoedema. Transactions of the American ophthalmolog. Society, 31st annual meeting. New-London 1895, S. 391.
95. Zumft, Klinisch-experimentelle Studien über das Verhalten des Augenspiegelbefundes bei chronischer Anämie und Chlorose und dessen Abhängigkeit von der Blutbeschaffenheit. Dissertation. Dorpat 1891.
96. Sargent, Profound affection of the eyes in a case of pernicious anaemia. Archiv of Ophthalmology, Bd. 21, S. 39. 1892.
97. Deutschmann, Ueber Veränderungen des Auges bei Leukämie. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde, 4. Heft, S. 42. 1892.
98. Beaumont, Haemorrhage into the vitreous, associated with epistaxis. Ophthalm. Review 1892, S. 352.
99. Sellheim, Zur Casuistik von plötzlich eingetretener Amaurose nach Blutbrechen. Dissertation. Giessen 1885.
100. Jüngken, Die Lehre von den Augenkrankheiten. 3. Aufl. 1842, S. 166.
101. Wright, Rheumatism of the ocular muscles. The med. Record, 28. Sept. 1889.
102. Dransart, Contribution à la pathogénie de certaines amblyopies et atrophies du nerf optique d'origine rheumatismale. Bulletin de la Soc. franç. d'Ophthalmologie 1889.
103. Parinaud, Sur les affections rheumatismales de l'œil. Bulletin de la Soc. franç. d'Ophthalmologie 1883, S. 122.
104. Nettleship, Case of double neuritis following purpura. Brit. med. Journ., Bd. 1, S. 119. 1883.
105. Waskressensky, Zur Frage von den scorbutischen Affectionen des Auges. Wojemo med. Journ. 1896. Ref. im Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 34, S. 278. 1897.
106. Ewmeniow, Ueber den Einfluss der Missernten der Jahre 1891 und 1892 bei der Bevölkerung des Kreises Ostrogosetzk. Wjustu. Ophth. 13. 4.—5. Ref. Eod. loco. S. 277.
107. Michel, Ueber Iris und Iritis. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 27, Abth. 2, S. 237. 1881.
108. Feuerstein, Ein Fall von Morbus Addisonii. Wiener medicin. Blätter 1888. Nr. 35.
109. Horner in Sophus Davidsen, Zur Lehre vom Schichtstar. Dissertation. Zürich 1865.
110. Schirmer, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Schichtstares, Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 35, Abth. 3, S. 147. 1889. Ferner eod. loco, Bd. 37, Abth. 4, S. 2. 1891, u. Bd. 39, Abth. 4, S. 202. 1893.

111. Beselin, Ein Fall von extrahirtem und mikroskopisch untersuchtem Schichtstar eines Erwachsenen. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 18, S. 71. 1888.
112. C. Hess, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie verschiedener Starformen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 39, Abth. 1, S. 183. 1893.
113. v. Arx, Zur Pathologie des Schichtstares. Dissertation. 1883.
114. Peters, Ueber die Entstehung des Schichtstares und verwandter Starformen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 39, Abth. 1, S. 221. 1893, u. Bd. 40, Abth. 3, S. 283. 1894.
115. Schmidt-Rimpler, Ueber Accommodationsbeschränkung bei Zahnleiden. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 14, Abth. 1, S. 107. 1868.
116. v. Kahlden, Ueber Addison'sche Krankheit. Ziegler's Beiträge, Bd. 10, S. 494. 1891, u. Centralbl. f. allg. Pathologie u. patholog. Anatomie, Bd. 7, S. 464. (Zusammenfassendes Referat.)
117. Oeller, Beiträge zur pathologischen Untersuchung des Auges bei Leukämie. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 24, Abth. 3, S. 239. 1878.
118. Mackenzie, On anaemia as a cause of retinal haemorrhage. The Lancet, Bd. 2, S. 1091. 1883.
119. Schöler, Beitrag zu den xerotischen Hornhautleiden unter Aufführung einer neuen, bisher von mir nicht beobachteten Form dieses Leidens nach vorausgegangener Entziehungsdiät. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 52.
120. Gama Lobo, Brasilianische Augenentzündung. Mitgetheilt von Ullersperger. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1866, S. 65.
121. Boinet und Silbert, Des Ptomaïnes urinaires dans le Goître exophthalmique. Revue de médecine 1892, Nr. 1.
122. Gauthier, Des Goîtres exophthalmiques secondaires ou symptomatiques. Lyon méd. 1893, Nr. 2—4.
123. Schanz, Bakteriologische Befunde bei zwei Fällen von infantiler Xerosis mit Keratomalacie und bei einem Falle von Xerophthalmus. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 25, S. 210. 1892.
124. Valude, Hématome orbito-palpébral à répétition chez une hémophile. Annales d'oculistique, Bd. 117, S. 190. 1897.
125. E. Fischer, Einiges über Biermer'sche essentielle Anämie und pseudoessentielle, durch Helminthen bedingte Blutarmuth. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1896, S. 81.
126. Trousseau, Fluxion de la conjunctive. Recueil d'Ophthalmologie. 1896, Juli.
127. Jonnesco, La résection totale et bilatérale du sympathique cervical (Traitement du Goître exophthalmique). Annales d'oculistique, Bd. 117, S. 161. 1897.
128. Denti, L'acromegalia coi suoi rapporti coll' organo visivo. Annali d'Ottalmologia, Bd. 25, S. 619. 1896.
129. Jessop und Sydney Stephenson, Sudden severe haemorrhage from the conjunctival surface of the lid. Ophthalm. Review 1895, Mai.
130. Bettmann, Ueber den Einfluss der Schilddrüsenbehandlung auf den Kohlenhydrat-Stoffwechsel. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 24.
131. Axenfeld, Ueber Thrombose im Gebiete der Vena centralis retinae und der Aderhautvene, besonders auf Grundlage allgemeiner Sepsis. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 41.
132. Gordon Norrie, Zur Aetiologie der scrophulösen Ophthalmien. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1895, S. 296.
133. H. Schmidt-Rimpler, Beitrag zur Kenntniss der metastatischen Irido-Chorioiditis. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 18, Abth. 1, S. 18. 1872.

134. Somya, Ueber partielle Atrophia nervi optici nach Haematemesis. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1892, S. 225.

135. Westhoff, Ueber plötzliche Erblindung nach Blutverlusten nebst Mittheilung eines Falles von Amaurosis nach Metrorrhagie. Dissertation. Greifswald 1889.

136. v. Hippel jun., Keratitis parenchymatosa. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 42, Abth. 2, S. 194, Januar 1896.

137. Greeff, Die Keratitis interstitialis (parenchymatosa) in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, Bd. 1, Heft 8. Halle 1897.

138. Albrand, Bemerkungen über einige äussere Krankheiten des Auges. Deutsche medicin. Wochenschr. 1895, Nr. 25 u. 26.

139. Horner, Krankheiten des Auges im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, S. 356. 1889.

140. Mackenzie, Purpura. Medic. Times and Gazette 1877, Nr. 292.

141. Wegscheider, H., Aus dem Augustahospital. Deutsche medicin. Wochenschr. 1877, Nr. 18.

142. Goodhart, Purpura with subretinal haemorrhage. Lancet, Bd. 1, S. 123. 1878.

IV.

ERKRANKUNGEN

DER

CIRCULATIONS- UND RESPIRATIONS-ORGANE.

1. Erkrankungen der Circulationsorgane.

Erkrankungen des Herzens.

Unter normalen Verhältnissen ist der Puls der Arterien auf der Papilla optica und in der Netzhaut trotz der Vergrösserung, welche die Augenspiegeluntersuchung erlaubt, nicht wahrnehmbar. Durch die Wirkung des im Augeninnern vorhandenen Druckes auf die Gefässwandungen erklärt es sich, dass die mit der Herzsystole eintretende Vermehrung des zufliessenden Blutes keine sichtbare Ausdehnung der Gefässe zu Stande bringt. Anders verhält es sich bei den Venen. Hier bemerkt man nicht selten, besonders in der Nähe der Stelle, wo sich die Vene auf der Papille in die Tiefe senkt, eine periodisch auftretende Veränderung in Färbung und Lumen. Diese Pulsationserscheinung stellt sich so dar, dass kurze Zeit vor dem Radialpuls der Hauptstamm — selten mehrere Aeste — blasser und enger wird, indem das Blut nach der Peripherie der Netzhaut hin sich staut; nach kurzer Zeit, gleich nach dem Fühlbarwerden des Radialpulses, strömt von der Peripherie das Blut wieder zu, die Vene füllt sich und wird dunkelblau. Das Phänomen ähnelt dem Vorstossen und Zurückziehen eines dunklen Spritzenstempels in einem Glascylinder.

Wie Donders ausgeführt hat, erklärt sich die Venenpulsation folgendermassen: Mit der Herzsystole wird das Blut in verstärkter Menge in die Arterie geworfen, es kommt mehr Blut in das Auge, und die somit stärker gefüllten Arterien erhöhen die intraoculare Tension. Es lastet somit ein verstärkter Druck vom Glaskörper her auf den leichter zu comprimirenden Netzhautvenen, und zwar namentlich auf dem Hauptstamme derselben, welcher als dem Herzen verhältnissmässig am nächsten den geringsten Seitendruck hat. Es kommt hinzu, dass auch oft durch das Umbiegen aus der verticalen Ebene der Papille in den nahezu horizontal verlaufenden Sehnerven eine Art Knickung entsteht, welche die Compression dieser Stelle erleichtert. Die Folge des Abschlusses ist ein Zurückstauen des Blutes. Inzwischen ist die Herzsystole vorüber, es fliesst kein neues Blut den Arterien zu, der intraoculare Druck sinkt; gleichzeitig ist das Blut durch das Capillarsystem bis zu den Venen gekommen, hat den Seitendruck in ihnen erhöht, dehnt sie aus und füllt

wieder den comprimirten Hauptstamm, durch welchen es das Auge verlässt.

Die eben dargelegte Theorie hat verschiedene Anfechtungen erfahren, die sich besonders darauf beziehen, dass die Erhöhung des intraocularen Druckes durch die Herzsystole zu gering sei, um eine Compression herbeizuführen, und dass ferner in manchen Fällen von Glaucom ein deutlicher Arterienpuls bestehe, während doch keine Venenpulsation sichtbar sei. Man hat deshalb pulsatorische Schwankungen im Sinus cavernosus, wohin die Vena centralis retinae ihr Blut zum Theil entleert, als Ursache des Augenvenenpulses angenommen (Helfreich): bei der Systole der Hirnarterien (Diastole des Herzens) trete unter gewissen Verhältnissen der retinalen Gefässwandung durch die Herabsetzung des Druckes im Sinus eine Art Aspiration des Blutes und somit Volumensverminderung der Netzhautvenen ein. Auch wird zum Beweise für diese Abhängigkeit folgendes Experiment herangezogen: comprimirt man die Vena jugularis externa, so schwellen die Venenenden auf der Papille meist an und der Puls verschwindet, während andererseits öfter Arterienpuls eintritt (Raehlmann[3]). Die Blutstauung, welche durch die Compression im Sinus bedingt wird, erschwert eben den Abfluss aus den Venen des Auges und hebt die Aspiration auf.

Gegen diese Anschauung lässt sich jedoch einwenden, dass die Venae ophthalmicae nicht nur in den Sinus cavernosus ihr Blut entleeren, sondern auch mit den Facialvenen in Communication stehen: darnach erscheint es doch etwas gewagt, die Schwankungen des Druckes im Sinus allein für die Venenpulsation im Auge verantwortlich zu machen. Vielleicht dürften beide Momente (systolische Druckzunahme im Bulbus selbst und im Gehirn) zusammenwirken. Das oben erwähnte Verschwinden des Venenpulses bei Compression der Halsvene erklärt sich einfach durch die hierdurch veranlasste übermässige Füllung der Venen im Auge, welche einen pulsatorischen Zusammenfall durch die intraoculare Drucksteigerung hindert.

Bei einer grösseren Steigerung des intraocularen Druckes wird auch eine Pulsation der Arterien, besonders auf der Papilla optica, sichtbar. Dies geschieht häufig bei Glaucom. Künstlich kann man die Druckerhöhung hervorrufen, wenn man mit dem Finger den Bulbus comprimirt. Die hier eintretende Arterienpulsation entsteht dadurch, dass bei höherer intraocularer Spannung nur mit der Herzsystole Blut in die sonst comprimirten Arterien geworfen werden kann. Der Augendruck wird aber dort am ehesten das Lumen verschliessen, wo das Gefäss, wie auf der Papille, schon an und für sich eine Biegung oder Knickung macht, um in den nach hinten ziehenden Sehnervenstamm einzudringen. Sehr selten sieht man bei Glaucom die Pulsation bis in die Netzhaut sich fortsetzen. Sie zeigt sich in Blass- und Wiederrothwerden der Arterien; bei dem

Rothwerden dehnt sich die Arterienwand schnell aus: dadurch macht die Erscheinung den Eindruck, als ob die Gefässe etwas hervorsprängen. —

Die Arterienpulsation, welche bei Insufficienz der Aortenklappen und, wie wir bereits oben angeführt haben, bei Morbus Basedowii (Becker), Chlorotischen (Raehlmann) und in anderen Fällen gelegentlich beobachtet wird, unterscheidet sich von der geschilderten „Druckpulsation“ durch ihre in der Regel viel geringere Intensität. Nur bei starkem Klappenfehler der Aorta kommt es zu einem vollen Zusammenfallen des Arterienrohres mit entsprechendem Blasswerden; häufiger wird nur ein Anschwellen der Arterien mit Breiterwerden des centralen Reflexes auf der Papille oder neben ihr beobachtet.

Bei den etwas entfernteren kleineren Gefässen, besonders an den Verästelungen, zeigen sich nur kleine, rhythmisch auftretende Schlängelungen: auch hier entspricht die stärkere Gefässfüllung der Herzsystole; sie folgt ihr, wie der Radialpuls, kurze Zeit nach. Selten gelingt es, zeitlich exact dieses Zusammenfallen mit der Herzcontraction erweisen zu können, da das ophthalmoskopische Bild meist zu wenig scharf ist. Auch bedarf es oft der starken Vergrösserung, welche uns die Untersuchung im aufrechten Bilde gewährt: und selbst dann noch häufig eines gewissen guten Willens.

Die erwähnte Pulsation wurde zuerst von Quincke (1868) bei der Insufficienz der Aortenklappen gesehen; eine weitere Veröffentlichung erfolgte 1870. Mir war die Erscheinung ebenfalls bekannt, da Quincke mir die betreffenden Charitékranken gezeigt hatte. Dass aber, wie erwähnt, zu ihrem Erkennen oft guter Wille nöthig ist, ersah ich auch, als wir einen Patienten, der unserer Ansicht nach das Phänomen sehr ausgeprägt zeigte, zum ersten Male dem Professor A. v. Graefe vorstellten: er wollte sich absolut nicht von dem Vorhandensein der Arterienpulsation überzeugen lassen; die nicht zu leugnenden leichten Bewegungen in der Arterie auf der Papille schob er auf Pulsation in einer von der Arterie gekreuzten, darunter liegenden Vene. Noch schwieriger ist zu erkennen, dass die Pulsation gelegentlich mit einem leichten Erröthen und Erblassen der Papille — als Zeichen einer Capillarpulsation — verknüpft ist, ähnlich wie es ebenfalls Quincke am Nagelbett beschrieben hat. Uebrigens sind diese Erscheinungen auch bei denselben Kranken nicht ständig vorhanden; eine durch schnelles Gehen hervorgerufene stärkere Herzaction pflegt sie meist leichter sichtbar zu machen. Ich möchte aber hier ausdrücklich hervorheben, dass ich keineswegs die Pulsation so regelmässig oder häufig bei Arterieninsufficienz und unter sonstigen Verhältnissen (Morbus Basedowii, Chlorose) gesehen habe, wie es nach den Angaben mancher Autoren der Fall sein müsste, trotzdem ich mich eifrig bemühte und, wie oben angeführt, durch die Güte Quincke's in

der Lage war, unter den Ophthalmologen vielleicht als Erster die Erscheinung zu constatiren. Von Becker wurde dieselbe 1871 neu entdeckt und bezüglich der Arterienlocomotion genauer beschrieben. Erst später erfuhr dieser hervorragende Beobachter, dass Quincke sie bereits gekannt hatte.

Die in Rede stehende Pulsation lässt sich dadurch erklären, dass bei der Insufficienz der Aortenklappen dem mit der Systole des meist hypertrophischen Herzens eintretenden, stark ansteigenden Wellenberge des Blutzuflusses sofort ein durch das Rückströmen in das Herz veranlasstes ausgeprägtes Wellenthal folgt.

Ausnahmsweise sieht man die Pulsation auch bei Erkrankungen der Mitralklappe. Schmall[4] fand sie unter 22 Fällen zweimal. Derselbe Autor bemerkte schwache Arterienpulsation auch bei zwei stark fiebernden Kranken mit croupöser Pneumonie und bei einzelnen fiebernden Typhuskranken. Bei diesen lang dauernden, den Ernährungszustand stark beeinträchtigenden Allgemeinleiden wurde neben Verengerung der Arterien häufig eine Erweiterung der Venen beobachtet, welch' letztere Schmall auf eine Verringerung des intraocularen Druckes zurückführt, die wiederum die Folge einer durch das Fieber veranlassten Secretionsstörung sei.

Ob die Arterienpulsation in der Netzhaut auch bei Aneurysma der Aorta vorkommt, blieb Becker, der sie in zwei Fällen sah, zweifelhaft, da die klinische Diagnose nicht durch die Section gesichert wurde.

In der Regel ist, wenn die Arterienpulsation vorhanden ist, auch die Venenpulsation deutlich. Sie kann sich alsdann noch weit in die Netzhaut forterstrecken, wie man es besonders bei Aorteninsufficienz beobachtet. v. Osten-Sacken[5] fand in 12 Fällen von Aorteninsufficienz, dass die Kaliberschwankungen der Venen neunmal in ausgesprochener Deutlichkeit bis weit in die Peripherie, zweimal wenigstens $1^1/_2$—2 Papillendurchmesser von der Papille reichten und nur einmal spurenweise die Papillengrenze überschritten. Bei 13 anderen Herzfehlern, vor allem Mitralinsufficienzen, war die Pulsation kaum noch dicht am Papillenrande wahrnehmbar, nur einmal, wo aber gleichzeitig Arteriensclerose bestand, ging sie etwas weiter. —

Die von Herzfehlern ausgehenden Embolien oder die mit Gefässerkrankungen in Verbindung stehenden Thrombosen sind in nicht seltenen Fällen Ursache einer Mitbetheiligung des Sehorgans.

Soweit hierbei Schädigungen des Centralnervensystems in Betracht kommen und zu Opticusaffectionen, Amblyopien, Hemianopsien, Augennervenlähmungen u. s. f. Anlass geben, haben diese Erkrankungen bereits im ersten Abschnitte ihre Besprechung gefunden. Hier möge vorzugsweise auf die Embolie der Arteria centralis retinae hingewiesen werden.

Bei der Verstopfung des die Netzhaut versorgenden Arterienstammes fällt sofort die abnorme Enge der Arterien und Venen auf. Auch letztere sind kaum als schmale, dünne, blasse und blutleere Fäden erkennbar, die sich meist nur eine kleine Strecke weit vom Sehnerveneintritt aus in die Netzhaut hinein verfolgen lassen. Die Unterscheidung zwischen Arterien und Venen ist oft schwierig. In anderen Fällen — es hängt dies von dem mehr oder weniger vollständigen Verschluss des Lumens ab — sieht man noch längere oder kürzere Zeit nach dem Anfall eine gewisse Circulation in den Arterien, indem ein unterbrochener, in einzelnen kleinen rothen Säulchen sich fortbewegender Blutstrom wahrnehmbar ist. Die Venen sind meist etwas dicker als die Arterien, erscheinen aber durch das Verschwinden des hellen, centralen Reflexstreifens als dunkle Fädchen. Sie können bei theilweise erhaltener Blutcirculation ebenfalls das obige Phänomen der stossweisen Blutbewegung zeigen. Wie A. v. Graefe habe auch ich dasselbe in einem Falle nur in den Venen, nicht in den Arterien constatiren können.

Um sich über etwa vorhandene, wenn auch geringe Blutcirculation zu unterrichten, kann man versuchen, durch Druck auf den Bulbus eine Arterienpulsation hervorzubringen. Gar nicht selten beobachtet man alsdann, trotzdem sonst das Bild der Embolie vollständig vorhanden ist, dass ein herzsystolisches Rothwerden mit einem diastolischen Erblassen in den Arterien und in der Färbung der ganzen Papille abwechselt.

Die Papilla optica ist stark abgeblasst. Einige Stunden oder mehrere Tage nach dem Eintritt der Verstopfung zeigt sich eine leicht graue Trübung der Netzhaut, die besonders die Umgebung der Papille und den Zwischenraum zwischen ihr und der Macula lutea, sowie die Nachbarschaft der letzteren trifft. Der centralste Theil der Macula erscheint als ein blutrother kleiner Fleck, an Grösse etwa einem Drittel oder Viertel Papillendurchmesser entsprechend. Das Bild ist durchaus demjenigen ähnlich, welches man anatomisch in der Maculagegend findet, wenn man ein frisches Auge halbirt hat und die Netzhaut eben beginnt, sich cadaverös leicht grau zu trüben: die braunrothe Stelle der Macula tritt alsdann in Folge des Contrastes noch schärfer hervor (Schmidt-Rimpler[6]). Wenn in der Mehrzahl der Embolien der Arteria centralis retinae sich das ophthalmoskopische Bild der Maculagegend in dieser Weise durch den Contrast gegen die graugetrübte Netzhaut erklärt, so ist doch nicht auszuschliessen, dass in manchen Fällen auch eine centrale Netzhautblutung vorkommt; jedenfalls habe ich einige Male an der betreffenden Stelle später dunklere Pigmentirung und auch weisse Stippchen auftreten sehen: ganz ähnlich wie man sie sonst nach Resorption von Blutergüssen beobachtet.

Das Sehvermögen schwindet plötzlich und vollkommen. Der Eintritt der Erblindung wird so geschildert, dass eine schwarze Wolke sich vor das Auge gezogen habe. Bisweilen gehen temporäre Verdunkelungen der vollkommenen Amaurose einige Tage voraus; wahrscheinlich ist dies auf einen momentan verstopfenden und später weiter geschwemmten Embolus zu schieben, seltener auf Gefässspasmen (Wagenmann[58a]).

In einzelnen Fällen wird nach einiger Zeit die Circulation wieder frei, und es kann zu einer Wiederherstellung des Sehvermögens kommen; doch bleibt oft hier ein centrales Scotom (Bull[11]). Meist kommt es aber zu einer dauernden, fast vollständigen Erblindung, bei der vielleicht noch das Erkennen von Handbewegungen oder Fingerzählen in der Nähe, und zwar gewöhnlich excentrisch nach aussen hin, möglich ist. Ophthalmoskopisch entwickelt sich eine Netzhaut- und Sehnervenatrophie.

In der Regel wird glücklicher Weise nur ein Auge von der Embolie befallen. Aber auch doppelseitige Verstopfungen sind beobachtet. So erblindete ein an Aortenklappenfehler leidender Patient von Olaf Page[8] erst am linken, einige Monate später am rechten Auge in dieser Weise. Vier Tage darauf starb er.

In dem von mir mitgetheilten Falle[6] hatte sich zu der Embolie der Arteria centralis retinae auch eine embolische Verstopfung der Ciliargefässe gesellt, die zu einer Irido-Chorioiditis führte.

Embolien einzelner Arterienäste mit entsprechenden Gesichtsfelddefecten werden öfter beobachtet. Der betreffende Arterienast ist alsdann verdünnt — bisweilen kann man sogar den Sitz des Embolus erkennen —; in der von ihm versorgten Netzhaut tritt eine milchweisse Trübung auf, und ebenso finden sich darin öfter zahlreiche Blutungen.

Aehnliche ophthalmoskopische Bilder wie bei der Embolie der Arteria centralis retinae können bisweilen auch auf andere Weise entstehen: so in Folge von retrobulbären Neuritiden mit Exsudationen und Gefässerkrankungen, nach Blutungen in der Orbita oder nach Blutungen in dem Sehnerv. Magnus[7], der letztere sehr eingehend behandelt hat, glaubt, dass die der plötzlichen Erblindung folgende Netzhauttrübung immer auf eine Blutung in den Sehnerven, wodurch die Nervenfasern litten, hinwiese, und hält dies für ein differenzielles Moment gegenüber der Embolie. Dies entspricht aber nicht den durch Section bestätigten Befunden (Schmidt-Rimpler[6]). Jedoch dürfte in der That häufiger, als man gemeinhin annimmt, eine Sehnervenblutung vorliegen. Es ist besonders dann an diese zu denken, wenn Herzaffectionen fehlen und durch Druck auf den Bulbus eine noch weitere Verdünnung der mässig engen Arterien nachweisbar ist; diesen nicht vollständigen Blutabschluss trotz eingetretener Erblindung habe ich mehrmals bei Albuminurie beobachtet.

Weiter können vasomotorische Einflüsse (Epilepsia retinae [Jackson]) auf die Sehcentren, die gelegentlich reflectorisch von den Geschlechtsorganen angeregt sind (Priestley Smith, Königstein), vorübergehende Erblindungen hervorrufen; dieselben unterscheiden sich von der Embolie durch ihr doppelseitiges Auftreten und normalen Augenspiegelbefund. Auch die als Ischaemia retinae (v. Graefe, Knapp, Alfred Graefe, Rothmund) beschriebenen Fälle gehören hierher. Es handelt sich um doppelseitige, über Nacht oder in ein paar Tagen auftretende Erblindungen, beziehentlich hochgradige Amblyopien, bei denen die Gefässe eine ausserordentliche Enge bei sonst normalem Augengrunde zeigten. Die Schwäche der Herzcontractionen spielte dabei anscheinend eine Rolle.

Der anatomische Nachweis eines Embolus der Arteria centralis retinae wurde zuerst in einem von v. Graefe[9] klinisch beobachteten Falle durch Schweigger[10] geführt. Später sind eine grössere Zahl bestätigender Sectionen mitgetheilt worden. Bisweilen fand sich auch kein Embolus im Verlauf der Arterie innerhalb des Opticus (Hirschberg[12]); man muss hier den Sitz dicht neben dem Eintritt des Gefässes in den Sehnervenstamm annehmen, da mehr central gelegene Verstopfungen der Arteria ophthalmica nicht die Erscheinungen der Netzhautembolie bewirken (Elschnig[13]).

Bezüglich der Wiederherstellung der Blutcirculation in der Netzhaut ist auf verschiedene Möglichkeiten hinzuweisen. Die nächstliegende ist die, dass der Embolus zerfällt oder fortgeschwemmt wird. Es würde alsdann der Bluteintritt wieder durch die Hauptarterie erfolgen können, wie ein zur Section gekommener Fall von Schnabel und Sachs[15] zeigt. Bei totalem dauernden Verschluss derselben muss an die Bildung eines Collateralkreislaufes gedacht werden. Zur Erklärung desselben hat man auf die Gefässe des Zinn'schen Scleralkranzes zurückgegriffen, von dem bisweilen kleine Aeste in die Papilla gehen; doch sind dieselben nicht stark genug, um einen ausreichenden collateralen Blutzufluss anzubahnen. Ich halte es für wahrscheinlicher, dass kleinere Arterienäste, die sich bereits im Opticusstamme von dem Hauptast abzweigen und unter gewöhnlichen Verhältnissen nur den Nerv bis zur Lamina cribrosa hin versorgen, durch die bei Verstopfung des Hauptastes in sie geworfene Blutmenge ausgedehnt werden und in collaterale Verbindung mit den papillären Gefässen treten. So war in dem von mir mikroskopisch untersuchten Falle von Embolie der Arteria centralis das Vorkommen grösserer Arterienäste, die man sonst in dieser Weite nicht sieht, neben dem verstopften Hauptstamme sehr auffallend.

Bei einer Zusammenstellung von 129 Beobachtungen, in denen die Ursache der Embolie mitgetheilt war, fand Fischer[14] 91 Herzkranke. Sonst kommen Gefässerkrankungen besonders in Betracht. Von Allgemein-

erkrankungen, die nach einer oder der anderen Richtung hin zu Störungen des Circulationsapparates führen, seien der acute Gelenksrheumatismus, Albuminurie, Diabetes, Syphilis besonders hervorgehoben. Auch die Schwangerschaft liefert ihren Beitrag.

Die Therapie bezweckt die möglichst schnelle Wiederherstellung der Durchgängigkeit des Arterienrohres.

Man hat zu diesem Zwecke die Iridectomie oder Punction der vorderen Kammer empfohlen. Die hierdurch bewirkte Verringerung des intraocularen Druckes kann einen vermehrten Blutzufluss zur Netzhaut bewirken, wenn noch eine partielle Durchgängigkeit des Arterienlumens vorhanden ist: bei voller Verstopfung hat sie natürlich keinen Einfluss.

Besser erscheint die frühzeitige Massage und das Hin- und Herbewegen des Auges, wonach man in der That Wiederherstellung der Blutcirculation beobachtet hat. Noch directer auf den Sehnerv und den Embolus der in ihm verlaufenden Arterie kann man einwirken, wenn man — wie bei der Neurectomia optico-ciliaris — sich längs des Bulbus einen Zugang zum Sehnerven bahnt und mit einem Schielhaken leichte Compressionen auf denselben ausübt. In einem von mir in dieser Weise behandelten Falle trat nach einigen Tagen Füllung und Blutcirculation in der Arteria centralis retinae wieder ein.

Die Embolien der Arterien der Chorioidea machen im Allgemeinen wenig Erscheinungen. Sind sie infectiös, so kommt es zu Entzündungen und eiterigen Processen, wie wir sie bei Endocarditis ulcerosa und anderen Infectionskrankheiten sehen. —

Wenn durch Herzfehler Anämie oder venöse Stauungen bedingt sind, so können sich die entsprechenden Veränderungen auch in der Netzhautcirculation zeigen. Bei stärkerer Anämie fällt oft die Weite der Pupillen auf. Bisweilen entstehen Blutungen, besonders bei Herzhypertrophie. Lidödem ist nicht selten.

Galezowski sah bei Stenosis ostii venosi sinistri eine gleichmässige Venenerweiterung mit Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Auch Knapp[57] fand bei allgemeiner Cyanose in Folge von Herzdilatation starke Hyperämie beider Netzhäute mit dicken und gewundenen Arterien und Venen. Die Sehnervenscheibe und ihre Ränder waren gänzlich verborgen.

Bei den congenitalen Erkrankungen des rechten Herzens, ebenso wie bei abnormer Communication zwischen linkem und rechtem Ventrikel ist ebenfalls bisweilen eine Stauungshyperämie im Augenhintergrunde zu bemerken. So bildet Liebreich einen derartigen Fall in seinem ophthalmoskopischen Atlas als Cyanosia retinae ab.

Im Allgemeinen aber wird durch Herzfehler — abgesehen von der oben besprochenen Pulsation bei Aorteninsufficienz — der physiologische Befund an den Gefässen des Augenhintergrundes wenig verändert.

Erkrankungen der Gefässe.

Die Arterio-Sclerose übt ihren Einfluss auch auf das Auge und seine Gefässe aus. Bisweilen ist der krankhafte Process (Endarteriitis und Periarteriitis) an den Netzhautgefässen deutlich mit dem Augenspiegel zu erkennen: der centrale Reflex der Arterien ist weniger ausgeprägt, die Blutsäule ist dünner, hingegen sind die Gefässwände als weissliche Begrenzungslinien sichtbar und verdickt. Dieses Bild wird stellenweise dann wieder durch eine der normalen Beschaffenheit sich nähernde Verbreiterung der Gefässe unterbrochen. Meist sind diese Veränderungen am ausgeprägtesten an den Papillengefässen. Auch eine vollständige Verstopfung kann die Folge sein, ebenso wie das Auftreten kleiner Aneurysmen. Die Venen zeigen ähnliche, wenn auch nicht so ausgeprägte Abweichungen: auch sie sind oft verengt. In einem kleinen Theile der Fälle kommt sackförmige Ausdehnung vor. Häufig verlaufen die Gefässe auch in schwächeren oder stärkeren Schlängelungen. Raehlmann[3c], der diese Verhältnisse eingehend studirt hat, sah unter 44 Fällen zehnmal Arterienpuls; — nach meinen Erfahrungen allerdings wohl von solch' geringer Ausdehnung (meist nur Locomotionen), dass nicht Jeder sich davon überzeugen kann. Aneurysmen der Netzhautgefässe finden sich gelegentlich bei allgemeiner Arteriensclerose (Raehlmann[3a]). Ebenso sind sie nach Traumen beobachtet worden: so arterio-venöse von Fuchs[16] und Anderen.

Die anatomischen Gefässveränderungen zeigen sich übrigens in ähnlicher Form auch nach Localerkrankungen (nach Embolien, Retinitis, Chorioiditis, Glaucom [Garnier[56]]).

Bei Alterationen der Gefässwände kommt es in einer Reihe der Fälle zu Blutungen; hier spielen miliare Aneurysmen oft eine Rolle (Raehlmann). Sind die Blutungen stärker, so können sie auch in den Glaskörper durchbrechen. Man sieht dann Blutklumpen an umschriebener Stelle der Netzhaut aufsitzen; bisweilen kommt es auch zu einer ziemlich diffusen, blutigen Durchtränkung des Corpus vitreum.

Aehnliche Veränderungen der Gefässwandungen mit nachfolgenden Blutungen, wie bei Arterio-Sclerose, finden sich auch bei der syphilitischen Endarteriitis; hier handelt es sich meist im Gegensatze zur Arterio-Sclerose um jugendliche Individuen.

Die Veränderungen der arteriellen Gefässwandungen führen oft zu Thrombosen oder es tritt auch eine fast vollständige Obliteration durch endarteriitische Neubildungen ein. Letzteres beobachtete Raehlmann[3d] bei einer 23jährigen Frau, welche während der Geburt plötzlich auf beiden Augen erblindete; später hob sich wieder das Sehen etwas. Die Autopsie

ergab chronische Nephritis, Herzhypertrophie und diffuse Arterio-Sclerose der grösseren Gefässe.

Es ist sicher, dass ein Theil der Fälle, die ophthalmoskopisch das Bild der Embolia arteriae centralis retinae zeigen, auf Thrombosenbildung in Folge einer Gefässerkrankung zurückzuführen sind: besonders sind diejenigen verdächtig, welche bei chronischen Nierenleiden vorkommen (siehe S. 326).

Andererseits können auch wirkliche Embolien der Arteria centralis retinae entstehen durch Verschleppung von Thromben aus grösseren Körpervenen, so z. B. aus den Uterusvenen oder bei Phlegmasia alba dolens nach Entbindungen. —

Weiter sei erwähnt, dass das Atherom der Carotis nach Michel[17] Anlass zur Starbildung geben soll; ist an einer Seite das Atherom stärker ausgebildet, so entwickelt sich nach ihm auch an dieser Seite die Cataract. Jedoch wird diese Anschauung nur von Wenigen getheilt; besonders hat Becker durch Untersuchungen, die er von einem unbetheiligten inneren Kliniker ausführen liess, diesen Connex als hinfällig erwiesen. Ich selbst kann mich ebenfalls von der Richtigkeit der Michel'schen Anschauung nicht überzeugen.

Auch Glaucom wurde als häufige Folge von Arteriosclerose hingestellt; meist dürfte es sich hier nur um das hämorrhagische Secundärglaucom handeln, das in Augen mit Netzhautblutungen nicht selten entsteht.

Bei Thrombose der Vena centralis retinae zeigt sich die Papilla optica getrübt, verschwommen; man sieht nicht mehr den Gefässverlauf auf ihr. Die Venen der Netzhaut sind dick gefüllt, geschlängelt, in ihrer Bahn oft durch die Trübung des Gewebes verdeckt; die Arterien sind sehr eng, oft nicht zu erkennen. Dabei finden sich in der Regel ausgedehnte Blutungen. Das Sehvermögen ist stark herabgesetzt. Entgegen diesem von Michel[17] beschriebenen Bilde können, wie ein Fall von Angelucci[18] zeigt, gelegentlich auch die Netzhautblutungen ausbleiben. Selbst unter dem Bilde der Embolie scheint die Venenthrombose auftreten zu können, indem durch das verstopfte Gefäss eine Obliteration der Arterie veranlasst wird (Angelucci[18]). Fälle von Venenthrombose mit Netzhautblutungen, denen Glaucom folgte, sind neuerdings von Weinbaum[19] aus meiner Klinik und von Wagenmann[20] veröffentlicht worden.

Aber ähnlich dem Bilde der Venenthrombose können auch in anderer Weise durch Arterienembolien multiple Netzhautblutungen mit Verschwommensein der Papilla optica zu Stande kommen. So theilt Wagenmann[20] einen Fall plötzlicher Erblindung bei einem an hochgradiger Arteriosclerose leidenden Patienten mit, der ophthalmoskopisch das Bild einer Venenthrombose zeigte: die Section aber ergab Embolien in vielen

Netzhautarterien und eine fast zum Verschlusse führende Endarteriitis der Centralarterie. —

Die Thrombosen der Orbitalvenen kommen häufiger bei Orbitalphlegmone vor; letztere ist nicht selten Folge von Knochenerkrankungen der Augenhöhlen (Schmidt-Rimpler[21]), seien diese fortgesetzt von den benachbarten Höhlen (Stirnhöhle, Nasenhöhle etc.) oder primär entstanden, ferner Folge von Erysipel, selbst leichter Art (Leber[39]), und sonstigen zu Metastasen geneigten Krankheiten. Auch diese Thrombosen können ähnliche Erscheinungen im Augeninnern hervorrufen wie die Thrombose der Vena centralis retinae, sobald sie sich der Eintrittsstelle der letzteren nähern.

Die Orbitalphlegmonen bei pyämischen oder septischen Processen (cf. das betreffende Capitel) gehen mit hohem Fieber einher und zeigen als charakteristisches Zeichen oft in den Lidern kleine Abscedirungen, die wie Eiterpunkte erscheinen. In den Muskeln der Orbita und in den Gefässwänden habe ich ebenfalls Abscesse, zum Theil mit Coccen durchsetzt, gefunden. Mitvalsky[22] fand in einem Fall den Fränkelschen Pneumococcus, in einem zweiten Staphylococcus pyogenes. Die entstehende Orbitalvenenthrombose kann sich bis in den Sinus cavernosus fortsetzen (cf. S. 225).

Der Einfluss der Arteriosclerose und der Aneurysmen der Hirnarterien, speciell der Carotis interna, auf Chiasma und Opticus ist bei den Hirnerkrankungen erörtert worden (S. 95 und S. 228).

Hingegen bedürfen die Aneurysmen, welche zu pulsirendem Exophthalmus führen, noch der Erwähnung. Sie können in der Orbita ihren Sitz haben oder, was häufiger, an der Schädelbasis. Es handelt sich um spontan entstandene (Aneurysma verum) oder um traumatische. Gemeinhin finden wir als Ursache eine Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus, die besonders bei Basisfracturen beobachtet wird. Der entstehende Exophthalmus zeigt deutliche Pulsation, besonders fühlbar, wenn man den Bulbus mit der Hand etwas zurückdrückt. Auscultatorisch hört man ein Blasegeräusch. Oft bilden sich kleine pulsirende Geschwülste (durch Hineinströmen von arteriellem Blut in die Venen) neben dem Bulbus, so besonders im inneren oberen Winkel der Orbita. Auch die Stirnvenen pulsiren öfter. Comprimirt man die gleichseitige Carotis, so hört die Pulsation auf. Bisweilen erkrankt der Sehnerv: es entstehen Amblyopien mit Gesichtsfelddefecten; letztere können einen hemianopischen Charakter zeigen. Auch Lähmungen im Gebiete der Augen- und Gesichtsnerven compliciren das Leiden. Besonders störend ist für die Patienten ein beständiges Klopfen und Brausen im Kopf; auch empfindliche Schmerzen sind nicht selten. Meist treten die Haupterscheinungen (auch in den nichttraumatischen Fällen) unter einem heftigen Schmerz plötzlich auf, mehren sich aber noch in nächster Zeit.

Im weiteren Verlauf stellen sich gelegentlich Blutungen aus der Conjunctiva ein, die selbst letal werden können; auch erfolgt bisweilen nach einiger Zeit plötzlicher Tod. Doch werden auch spontane Rückbildungen beobachtet. In einem von mir verfolgten Falle war nach circa vier Jahren die Pulsation und der Exophthalmus verschwunden.

Bei der Behandlung kommt besonders die längere Zeit fortgesetzte Compression der Carotis communis, sei es mittels der Finger oder mittels Instrumente, und die Unterbindung derselben in Betracht. Letztere, wegen pulsirendem Exophthalmus ausgeführt, brachte bei 61 Kranken 36mal Nutzen, 8mal erfolgte der Tod (Sattler*). Es ist daher gerathen, die Operation so lange aufzuschieben, bis wirklich gefahrdrohende Zufälle auftreten, jedenfalls aber vorher die Carotiscompression zu versuchen.

Bei Aneurysmen der Aorta und des Truncus anonymus ist neben den oben erwähnten zweifelhaften Arterienpulsationen in der Netzhaut auch gelegentlich Miosis durch Compression des betreffenden Halssympathicus beobachtet worden; leichte Ptosis kann sich hinzugesellen.

Die alten Ophthalmologen beschrieben auch eine Ophthalmia haemorrhoidalis; es dürfte sich aber selten ein directer Zusammenhang zwischen Hämorrhoidalleiden und Augenleiden nachweisen lassen.

Brüchigkeit der Gefässe führt öfter zu Blutergüssen unter die Conjunctiva. Besonders bei älteren Individuen entstehen bisweilen wiederholt und ohne äussere Veranlassung Hyposphagmen, die Vorboten von Gehirnapoplexien sein können, — ähnlich wie die unter gleichen Verhältnissen auftretenden Netzhautblutungen.

Von den intraocularen und extraocularen Blutungen bei Hämophilie ist bereits oben die Rede gewesen. Zwei hierher gehörige Fälle sind neuerdings von Wagenmann[58] und Weber jun.[59] veröffentlicht worden.

2. Erkrankungen der Respirationsorgane.

Bei acuten Bronchialkatarrhen wird bisweilen das Auftreten von Bläschen auf der Hornhaut (Horner's Herpes corneae catarrhalis) beobachtet (cf. S. 203). Weiter können durch Lungenaffectionen bewirkte Stauungen, wie etwa beim Emphysem, auch Störungen in der Netzhautcirculation veranlassen und zu venöser Hyperämie mit Blutungen führen. Ebenso entstehen Blutungen in der Conjunctiva.

Letztere sind besonders häufig und nehmen bisweilen eine ziemlich grosse Ausdehnung beim Stickhusten ein: während sie gewöhnlich nur die Conjunctiva sclerae befallen, kommen sie ausnahmsweise auch in der

---

*) Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde, Bd. 6, 1880.

Uebergangsfalte und selbst unter der Lidhaut vor. Aber auch sonst geben heftige Hustenstösse zu Conjunctivalblutungen Anlass.

Ferner finden sich diese und Netzhautblutungen bei solchen Personen oft, die durch Erstickung, durch Erhängen oder Erwürgen zu Grunde gegangen sind. Auch sieht man alsdann, wie auch ich dies bei einem Erhängten fand, den Schlemm'schen Canal im Sclerallimbus mit Blut gefüllt.

Nach Empyem-Operationen sind auffälliger Weise bisweilen Gehirnaffectionen beobachtet worden; hierdurch kam es zu Sehstörungen (Flimmern, Amblyopien und Amaurosen, Neuritis etc.). Es ist möglich, dass durch eine eröffnete Lungenvene necrotisches Material durch den linken Ventrikel in das Gehirn geschwemmt worden ist und dort embolische Erweichungen herbeigeführt hat (Handfort[23], Cérenville[24]). —

Rampoldi[25] hat versucht, gewisse Pupillenveränderungen, die er bei Spitzenaffectionen der Lungen sah, auf eine Einwirkung auf das Ganglion cervicale superius oder auf den Halssympathicus zu erklären: so fand er bei einer Frau mit Verdichtung der Lungenspitzen, besonders der linken, am linken tiefer liegenden Auge leichte Ptosis und Miosis.

Auch bei der Cheyne-Stokes'schen Athmung sind Pupillenveränderungen beobachtet worden: in der Athempause sind die Pupillen eng und contrahiren sich nicht mehr auf Licht, mit dem Wiederbeginn der Respiration erweitern sie sich mässig (Förster). —

Es sei ferner erwähnt, dass beim Ulcus serpens corneae fast stets der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumonie-Diplococcus gefunden wird, nur in einer kleinen Anzahl der Fälle in Begleitung anderer Mikroorganismen (Uhthoff und Axenfeld[49]). Auch bei acuten Conjunctiviten kommt er vor.

Heftiges Niesen kann bei brüchigen Gefässen Anlass zu Conjunctivalblutungen, ebenso auch zu Blutungen im Augeninnern geben. Besonders nach Operationen kann man letzteres beobachten: so habe ich nach Cataractextractionen mit Iridectomie öfter in den ersten Tagen auf diese Veranlassung hin Blutungen in die vordere Kammer eintreten sehen, ebenso kann die eben geschlossene Narbe dabei wieder aufplatzen. Gleiches sieht man in Folge des stark angehaltenen Athmens bei schwerem Stuhlgang, (um der Drucksteigerung im Auge vorzubeugen, werden hierbei meist die Lider fest geschlossen); ebenso gelegentlich nach Trompetenblasen.

Ist der Thränennasencanal sehr ausgedehnt, etwa nach lang fortgesetztem Sondiren desselben, so gelangt sogar bei starkem Niesen bisweilen Luft durch ihn in den Thränensack und durch das Thränenröhrchen in den Conjunctivalsack. Bei Verletzungen des Thränensackes oder noch häufiger bei Verletzungen der Lamina papyracea der Orbita kommt es unter diesen Umständen zu einem Emphysem des orbitalen Fettzellgewebes, das einen Exophthalmus herbeiführen kann.

Erkrankungen der Nase haben nicht selten einen Einfluss auf den Verlauf der Augenkrankheiten oder führen selbst Augenaffectionen herbei. Es handelt sich hierbei theils um directes Fortkriechen der Processe, theils um reflectorische Wirkungen. Sehr bezeichnend für den Einfluss letzterer ist die Beobachtung, dass beim Ausziehen von Haaren, die im Nasenloche stehen, auf derselben Gesichtsseite eine vermehrte Thränenabsonderung, öfter auch mit leichter Röthung des Auges eintritt. Andererseits bewirkt bekanntlich Lichteinfall oft Niesen: besonders bei lichtscheuen Augenkranken tritt dieser Reflex beim Oeffnen der Augenlider nicht selten in einer recht störenden Weise hervor.

Die directe Fortsetzung der Erkrankung zeigt sich bei Ekzemen an der Nasenöffnung, chronischer Rhinitis, Polypen, Hyperplasie der Rachenmandeln (Winkler[46], Baumgarten[52]) und Ozaena, indem sich hierbei häufig Epiphora, Thränensackleiden, Conjunctiviten und Keratiten finden. Abgesehen von dem directen Uebergang des Epithels von der Schleimhaut der Nase auf die des Auges, sind auch die Gefässverbindungen zwischen Auge und Nase nicht unbedeutend. Die Arteriae ethmoidales anteriores, die die Seitentheile der Nase und den vorderen Theil des Septum versorgen, entstammen der Arteria ophthalmica, und ebenso zieht ein directer Ast vom Auge her den Thränennasencanal entlang (Zuckerkandl). Die Venen stehen ebenfalls durch den Plexus lacrymalis mit der Vena ophthalmica in Verbindung.

Auf den Zusammenhang der Nasen- und Augenerkrankungen haben besonders die Arbeiten von Bresgen[26], Ziem[27] und Nieden[28] hingewiesen. Letzterer Autor betont auch den schlechten Verlauf, den oft Hornhautaffectionen nahmen, wenn, wie er meint, durch Ozaena eine Infection des Geschwüres veranlasst wird. Es sei hierbei darauf hingewiesen, dass der von Loewenberg bei Ozaena nachgewiesene Coccobacillus (Diplococcus voluminosus) von Terson und Gabrielidès[50] auch im Conjunctivalsack gefunden worden ist, trotzdem sich keine Erkrankung desselben zeigte; aber die Ueberimpfungen der betreffenden Reinculturen auf die Hornhaut des Kaninchens rief eiterige Processe hervor, allerdings nicht so intensiv als wie sie durch Impfung der Coccobacillen aus der Nase entstanden. Dieselben scheinen demnach im Thränen- und im Bindehautsack eine Abschwächung zu erfahren.

Die bei der Ozaena vorkommenden Störungen der Thränenabführung möchte Nieden in dem Sinne auffassen, dass nicht die Ozaena die letzteren, sondern dass diese das Nasenleiden bedingen, indem die mangelnde Befeuchtung der Nase durch die Thränen ausbleibe: bekanntlich klagen viele Patienten mit Epiphora über Trockenheit der betreffenden Nasenseite. Mir scheint im Ganzen ein directer Einfluss eines Leidens auf das andere nicht allzu häufig; eher möchte ich eine gemeinsame Ursache

annehmen. Man findet in der Regel, wenn ein Thränensackleiden bei Ozaena besteht, dass auch Anomalien in dem Gesichtsskelett, speciell der Nasenformation vorhanden sind.

Dass, wie Ziem anführt, Trachom der Conjunctiva nach Nasenkatarrhen eintrete, halte ich, wenigstens soweit dabei an ein ursächliches Verhältniss gedacht wird, für ausgeschlossen. Auch kann ich nicht finden, dass besonders häufig ein Nasenkatarrh bei Trachomatösen besteht, wenn man nicht etwa jeden vorübergehenden Schnupfen einrechnet.

Abgesehen von der oben erwähnten Möglichkeit directen Uebergreifens der Processe von der Nase auf das Auge, müssen wir aber doch recht oft, wenn wir beide Organe erkrankt finden, eine gemeinsame constitutionelle Ursache annehmen: so beispielsweise, wenn es sich um Keratitis phlyctaenulosa und chronische Rhinitis bei scrophulösen Kindern handelt.

Noch bedenklicher erscheint mir das Vorgehen, in der Ausdehnung, wie es jetzt hier und da geschieht, Asthenopie, Cyclitis, Iritis, glaucomatöse Zustände, Sehschärfenherabsetzungen, Gesichtsfeldeinengungen, Neuritis optica (Sulzer[44], Alt[48]), Veränderungen der Accommodation (Ziem), Myopie (Batten[47]) und Strabismus (Ziem) mit chronischen Nasenverstopfungen, Eiterungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen oder mit operativen Eingriffen, wie Galvanocaustik der Nasenschleimhaut, in Abhängigkeitsverhältnisse zu setzen. Wenn auch in einzelnen Fällen, sei es durch die oben erwähnten Gefässverbindungen, sei es auf reflectorischem Wege, ein zu derartigen Folgezuständen führender Einfluss der Nasenerkrankungen nicht von der Hand zu weisen sein dürfte, so kann doch eine ziemliche Anzahl der in dieser Weise verwertheten Beobachtungen einer strengeren Kritik gegenüber nicht bestehen.

Pupillenveränderungen können auf reflectorischem Wege angeregt werden: es wurde Mydriasis und Miosis beobachtet. Letztere sah Ostmann[38] beim Einschlürfen von kaltem Wasser in die Nase. Auch das Auftreten von Blepharospasmus (Lieven[53]) und Photophobie (Grossmann[54]) ist öfter constatirt.

Handelt es sich um Erkrankungen der oberen Nasenpartie, der Siebbeinzellen oder der Stirnhöhlen und Highmorshöhle, so wird der Inhalt der Orbita oft direct mitergriffen. Besonders häufig kommt es zu Verschiebungen des Bulbus und Hervordrängen desselben. Das Orbitalgewebe kann sich entzünden, so dass Orbitalphlegmone entsteht (Germann[45]). Auch der Sehnerv wird in Mitleidenschaft gezogen.

Polypöse, sarcomatöse, fibröse und carcinomatöse Wucherungen vom oberen Theile der Nasenhöhle ausgehend dringen bisweilen von der medialen Wand aus in die Orbita. Selbst bei Kindern beobachtet man dies gelegentlich. Aehnlich pflanzen sich Entzündungen und Eiterungen in den

Siebbeinzellen fort. Die Lamina papyracea im inneren Augenwinkel buchtet sich hierbei öfter deutlich hervor.

Bei weiterem Uebergreifen auf die Höhlungen des Os sphenoidale kann der Sehnerv im Canalis opticus mitleiden: es entstehen dann retrobulbäre Neuriten, für die als diagnostisches Moment die Schmerzhaftigkeit zu verwerthen ist, welche beim Hineindrücken des Bulbus in die Augenhöhle sich zeigt. Durch Uebergreifen in das Cranium nach Durchbrechung der Siebbeinplatte kann bei den oben erwähnten Erkrankungen der Tod eintreten; ich habe ihn auch durch Verbluten aus der Nase bei doppelseitigem Exophthalmus erfolgen sehen (cf. Berger und Tyrmann[29]).

Sehr gefährlich sind weiter die retropharyngealen Geschwülste, die von der Schädelbasis ausgehen, durch die Fissura orbitalis inferior in die Augenhöhle dringen, Exophthalmus herbeiführen und, nach aussen unter dem Jochbein vordringend, den ganzen Oberkiefer nach vorn treiben. Diese bei der Operation meist stark blutenden Geschwülste, deren Entfernung äusserst selten gelingt, finden wir öfter bei jugendlichen Individuen.

Die Erkrankungen der Stirnhöhlen (Empyem) sind in der Neuzeit besonders Gegenstand eingehender Studien gewesen. Ich nenne hier die Arbeiten von E. König[30], Lyder Brothen[31], Kuhnt[32], Panas[37] und Leber[33].

In der Regel ist der Verlauf des Leidens ein ziemlich chronischer. Oefter bedingt eine Schwellung der Nasenschleimhaut den Verschluss des von den Stirnhöhlen in die Nase führenden Canals; auch Traumen können zu Empyem führen, wenn seine Erscheinungen auch oft erst nach Jahren deutlich hervortreten, wie ich es nach einem Hufschlag beobachtete, der die vordere Stirnwand in der Nähe der Medianlinie einwärts getrieben hatte.

Als sicheres Symptom des weiter vorgeschrittenen Stirnhöhlenempyems zeigt sich — abgesehen von den oft bestehenden Stirnschmerzen — eine in dem oberen inneren Winkel unter der Augenbraue sitzende Geschwulst, die sich beim Eingehen mit dem Finger in die Augenhöhle meist deutlich abgrenzen lässt. Sie ist auf Druck schmerzhaft, meist etwas elastisch und nicht selten fluctuirend. Wächst die Geschwulst, so entsteht Exophthalmus, das Auge wird nach unten dislocirt; die Bewegung desselben ist oft nach oben und innen beschränkt. Die etwa auftretenden Doppelbilder sind diesem Beweglichkeitsdefect entsprechend. Seltener kommt es vor, dass der Obliquus superior direct afficirt wird und dadurch ein der Trochlearislähmung entsprechendes Doppeltsehen hervorgerufen wird. Ein Durchbruch des Eiters in die Orbita kann spontan erfolgen, wenn der Knochen usurirt ist: am häufigsten an der unteren Wand des Stirn-

beines, bisweilen aber auch an der vorderen oder am Siebbein. Wenn die Verbindung mit der Nasenhöhle noch frei ist, so kann sich dahin auf Druck der Eiter entleeren.

Kuhnt fand auch in weniger vorgeschrittenen Fällen von Empyem der Stirnhöhle und auch des Antrum Highmori oft Hyperämie und Trübung der Papilla optica; in einzelnen Fällen bestanden Gesichtsfeld-einengungen, theils für Weiss, theils für Farben. Bei einigen Kranken zeigte die dem Empyem abgewandte Seite (also bei Sinuitis frontalis die untere, bei Eiterverhaltung im Antrum Highmori die obere) den grösseren Gesichtsfelddefect. Die Einschränkungen des Gesichtsfeldes waren gemeinhin beiderseitig, auf der Seite der kranken Nebenhöhle jedoch wesentlich höher. Auch war bei diesen Kranken oft Schwäche der Recti interni vorhanden mit Klagen über Asthenopie. Kuhnt erklärt diese Erscheinungen als Folge einer Intoxication durch Resorption von eiterigen oder fötiden Massen aus den erkrankten Höhlen: dadurch würde sich die Ermüdbarkeit oder sogar Unerregbarkeit der Nervenendigungen in der Netzhaut (Gesichtsfeldeinengung) erklären, die übrigens neben cerebraler Ermüdung verläuft. Für mich würde letztere ausreichen, um die Gesichtsfelddefecte und asthenopischen Beschwerden zu erklären: erstere hat übrigens Grünwald[36] nie beobachtet, während sie Ziem[27] ebenfalls angibt und auf collaterale Blutstauungen zurückführt.

In leichteren Fällen ist es besonders die Supraorbitalneuralgie mit einer meist vorhandenen Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die innere obere Knochenwand der Orbita, welche auf die Affection, die mit Rhinitis oder Naseneiterung öfter verknüpft ist, führt. Auch die Durchleuchtung nach Vohsen kann einen Anhalt geben. Legt man im Dunkelzimmer eine kleine elektrische Glühlampe in den oberen Augenwinkel und streicht die Stirnhaut recht glatt, so sieht man in der Regel an der Stelle der Stirnhöhlen rothes Licht durchscheinen. Tritt dieser rothe Lichtschein auf der kranken Seite im Gegensatze zur gesunden nicht auf, so liegt eine gewisse Wahrscheinlichkeit für Flüssigkeitsansammlung vor: allerdings können auch andere Momente, wie besondere Dicke der Knochen etc., die Durchleuchtbarkeit verringern.

In einem Falle, der auf meiner Klinik beobachtet wurde und von Hoppe[34] veröffentlicht ist, trat bei einem 50jährigen Manne nach der Eröffnung und Drainirung später ein letal endendes Erysipel hinzu. Die Section zeigte eine eiterige Basalmeningitis, die möglicher Weise durch einen Knochendefect an der oberen Stirnhöhlenwand von dem mit schleimigem Eiter gefüllten Sinus angeregt sein konnte. Kuhnt hat 17 Fälle aus der Literatur zusammengestellt, bei denen Exitus letalis in Folge von Stirnhöhlenempyem auftrat, und zwar in 14 dieser Fälle durch Usurirung oder Perforirung der hinteren cerebralen Sinuswand, 2mal durch

Thrombophlebitis der Vena ophthalmica; eine Mittheilung blieb unverwerthbar.

Die Therapie besteht bei leichten Fällen in Anwendung des Politzer'schen Verfahrens, wodurch Luft in die Stirnhöhle gepresst und der Nasenfrontalcanal durchgängig gemacht wird (Hartmann). In schweren Fällen muss man zur Eröffnung der Stirnhöhle oder vorläufigen Punction der Geschwulst schreiten. Durch letztere kleine Operation und Einführen von Drain, Jodoformgaze etc. kann man in einer Reihe von Fällen die Beschwerden heben: allerdings bleibt meist eine kleine, nicht allzu belästigende Fistel zurück, auch leichte Ptosis. Die Radicaloperation besteht in ausgedehnter Aufmeisselung der Stirnhöhle mit Bildung eines Knochenhautlappens oder subperiostaler Entfernung der vorderen Stirnhöhlenwand. Die Schleimhaut der Stirnhöhle, die sich bisweilen auffallend weit nach dem Schläfenbein hin erstreckt, ist alsdann auszukratzen; man kann hier bisweilen dicke zottige Wucherungen constatiren. Aber auch nach dieser Operation habe ich länger bleibende Fisteln gesehen. Bemerkenswerth ist, dass man nach kleinen Perforationsöffnungen hier wie auch sonst, wo eine kleine Oeffnung in eine mit starren Wänden umgebene, Gefässe enthaltende Höhle führt, in der Flüssigkeit des Drainrohres Pulsationen beobachten kann.

Bei Empyem der Highmorshöhle können ähnliche Ortsveränderungen des Bulbus, aber nunmehr nach oben, eintreten. Besonders oft wird hier auch der Thränensack und der Thränennasencanal betheiligt. Ebenso kann ein directes Uebergreifen auf den Sehnerven stattfinden (Ziem). Viele Fälle, bei denen nach Zahnextraction Erblindung beobachtet wurde, haben als Mittelglied eine Erkrankung der Highmorshöhle. Aber es kann auch die äussere Knochenwand derselben die Erkrankung zum Auge leiten. So in dem Falle von Hirsch[55], wo gänzliche Erblindung eines Auges durch Atrophie des Sehnerven im Anschlusse an eine Extraction des zweiten oberen Backzahnes eintrat, die ein Viehhändler ausgeführt hatte. Es handelte sich um eine eiterige Alveolarperiostitis, die längs der Vorderfläche des Oberkiefers über den Orbitalrand in die Orbita drang und dort eine Entzündung des Zellgewebes mit Neuritis optica und folgender Atrophie bewirkte.

Weiter sind ähnliche Affectionen bei Erkrankung des Antrums beobachtet worden wie bei Nasen- und Stirnhöhleneiterungen: so Accommodationsschwäche, Mydriasis etc.

Bei Verletzungen der Highmorshöhle mit Fractur ihrer oberen Wand kann eine secundäre Verschiebung des Bulbus nach hinten und unten eintreten (Enophthalmus). Langenbeck sah einen Fall, wo nach einem Trauma der Bulbus in die Highmorshöhle gesunken war. Ebenso üben Tumoren der Unterkieferhöhle ihren Einfluss auf den Inhalt der Orbitalhöhle aus.

Anhang: Ohrenkrankheiten.

Tiefergehende und eiterige Erkrankungen des Ohres können, indem sie auf das Gehirn übergehen, auch zu Affectionen des Sehorganes führen. Die entstandenen Hirnerkrankungen, Hirnhautentzündungen und Sinusthrombosen geben Anlass zu Affectionen des Sehnerven (Papillenhyperämie, Neuritis, in seltenen Fällen Stauungspapille), zu Amblyopie und Amaurose, zu Muskellähmungen, Orbital- und Lidentzündungen: alle diese Affectionen haben bereits früher ihre Erörterung gefunden. Sie sind von besonderer Bedeutung bezüglich Prognose und Therapie der ursächlichen Ohrenerkrankungen. Hier bedarf es nur noch der Besprechung über anderweitige, meist in reflectorischer Form, bisweilen auch durch directe Fortpflanzung bedingter Einflüsse auf das Sehorgan, welche von den Ohrnerven, von localisirten Ohrentzündungen und vom Labyrinth aus ausgeübt werden. In einer neueren Arbeit von Ostmann[38] findet sich über die bezüglichen Beobachtungen eine zusammenfassende und die entsprechenden Literaturangaben enthaltende Darstellung.

Die gleichzeitige Versorgung des Ohres und des Auges durch Trigeminusfasern erklärt es, dass bei eiterigen Mittelohrentzündungen gelegentlich irradiirende, bohrende Schmerzen in der Augenhöhle, ebenso wie Supra- und Infraorbitalneuralgien auftreten; mit diesen kann sich leichte Bindehautinjection und vermehrtes Thränen verknüpfen.

Ebenso ist reflectorischer Blepharospasmus beobachtet worden; beispielsweise von Rampoldi[42], der ihn bei Fremdkörpern im äusseren Gehörgang sah und durch Cocaineinträufelungen beseitigen konnte, und von Ziem[27] beim Ausspritzen der Paukenhöhle.

Weniger gesichert erscheinen die Beobachtungen, nach denen auf reflectorischem Wege ein Einfluss auf die Sehschärfe und das Gesichtsfeld (den Lichtsinn) ausgeübt werden soll, wie sie Urbantschitsch[39] mittheilt. Dieser Autor hat unter 25 Ohrkranken das Sehvermögen auf der erkrankten Seite 11mal herabgesetzt gefunden, 8mal erhöht; 21mal hat sich das Sehvermögen mit Abnahme des Ohrenleidens gebessert. Auch Kiesselbach[51] hat bei einer hochgradig myopischen und amblyopischen Frau, die an Mittelohraffection litt, gleich nach der Katheterisation eine Verbesserung der Sehschärfe (von $^5/_{15}$ bis $^5/_{10}$, beziehentlich $^5/_{12}$ bis $^5/_8$) beobachtet. Ostmann hingegen konnte bei 15 darauf untersuchten Soldaten mit acuter, eiteriger Mittelohrerkrankung keinen Einfluss auf die Sehschärfe constatiren.

Ebenso wie bei den Befunden bezüglich der Gesichtsfeldausdehnung mancherlei psychische Zustände, speciell, wie wir oben nachgewiesen, die Aufmerksamkeit, eine Rolle spielen, so gilt Gleiches für den Ausfall der

Sehschärfenbestimmung, wo noch Beleuchtungsverschiedenheiten, Verschiedenheiten der Sehproben etc. hinzutreten; wenn es sich demnach nicht um eclatante Unterschiede handelt, die erst in zahlreicheren Fällen nachgewiesen werden müssten, so liegen wohl auch hier nur Schwankungen vor, die in die Breite der gewöhnlich beobachteten fallen.

Auch die bei Mittelohreiterungen beschriebenen Augenmuskellähmungen (von Movos eine Trochlearislähmung, von Schwartze Trochlearislähmung, von Gervais Miosis), welche Urbantschitsch im Lehrbuch von Schwartze als reflectorisch auffasst, dürften nach den Ausführungen von Ostmann auf complicirende Vorgänge zu schieben sein.

Hingegen ist das Auftreten von Nystagmus oder conjugirten Augenablenkungen bei Labyrinthaffectionen und Zerstörungen der halbzirkelförmigen Canäle, seien sie traumatischen Ursprunges oder entzündlicher Art, nicht allzu selten und entspricht auch unseren physiologischen Anschauungen über den Einfluss, welchen die nervösen Endapparate der häutigen Bogengänge auf das Coordinationscentrum der Augenmuskulatur ausüben. In diesem Sinne dürfte sich auch die Wirkung der mechanischen Reizungen erklären, die z. B. durch Einblasen von Luft oder Wasser in die Trommelhöhle (Lucae[40], Cohn[41]) Nystagmus hervorrufen.

Auch bei der Menière'schen Krankheit ist gelegentlich Nystagmus beobachtet worden und ebenfalls auf eine Labyrinthaffection zurückzuführen. Für gewöhnlich beginnt obiges Leiden mit einem apoplectiformen Anfall, Ohrensausen, Schwindel und Erbrechen; dies geht bald vorüber, ebenso wie der etwas taumelnde Gang, hingegen bleibt dauernde Schwerhörigkeit. —

Es liegen auch Mittheilungen vor, wo die Behandlung von Augenleiden einen Einfluss auf Ohrenaffectionen ausgeübt haben soll, so beispielsweise Besserung des Hörvermögens nach einer Glaucomoperation (Rampoldi[42]).

Die Beziehungen zwischen beiden Sinnesorganen sprechen sich ebenfalls in der Beobachtung aus, dass gewisse Personen mit einzelnen Tönen, Melodien, Geräuschen, Buchstaben, Worten u. s. f. gleichzeitig die Empfindung von Farben oder Helligkeiten erhalten. Bleuler und Lehmann[43] fanden unter 596 befragten Personen 76, welche derartige „Photismen" hatten; Bleuler verbindet beispielsweise mit dem Vocal *o* die Vorstellung Gelb. Im Allgemeinen werden helle Photismen durch hohe Schallqualitäten erweckt. Umgekehrt kann vom Auge aus die Empfindung von Geräuschen ausgelöst werden. Dass diesen secundären Sinnesempfindungen ein gewisser pathologischer Charakter anhaftet, ist übrigens sehr wahrscheinlich.

Noch sei erwähnt, dass Urbantschitsch[39] durch Versuche eine gegenseitige Beeinflussung zwischen Auge und Ohr bezüglich ihrer Em-

pfindungen bei einzelnen Personen gefunden hat: so stieg die Empfindlichkeit für Farben, wenn hohe Stimmgabeltöne zum Ohr geleitet wurden; ebenso wurde die Sehschärfe durch hohe Töne und plötzliche Geräusche erhöht. Umgekehrt wurde die Empfindung des Uhrtickens durch das Sehen von Gelb und Roth verstärkt, mitunter auch abgeschwächt; vor Allem wirkte Violett.

Literatur.

1. Quincke, Beobachtungen über Capillar- und Venenpuls. Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 34.
   — Beiträge zur Entstehung der Herztöne und Herzgeräusche. Eod. loc. 1870, Nr. 21.
   — Ueber Capillarpuls und centripetalen Venenpuls. Eod. loc. 1890, Nr. 12.
2. Becker, Arterienpuls bei Aorteninsufficienz. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1871, S. 379.
   — Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung in der menschlichen Netzhaut. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 18, Abth. 1, S. 206. 1872.
3. Raehlmann, Ueber einige Beziehungen der Netzhautcirculation bei allgemeinen Störungen des Blutkreislaufes. Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie, Bd. 102, S. 184. 1885.
   a. — Ueber ein pulsirendes Dehnungsaneurysma der Arteria centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1889, S. 203.
   b. — Ueber miliare Aneurysmen an den Netzhautgefässen und Netzhautblutungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1889, S. 241.
   c. — Eine ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankung der Netzhautgefässe bei allgemeiner Arteriensclerose, mit besonderer Berücksichtigung der Sclerose der Hirngefässe. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 16, Abth. 5 u. 6, S. 1. 1889.
   d. — Ueber Sclerose der Netzhautarterien als Ursache plötzlicher beiderseitiger Erblindungen. Fortschritte der Medicin, S. 928. 1889.
4. Schmall, Die Netzhautcirculation, speciell der Arterienpuls in der Netzhaut bei Allgemeinleiden. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 34, Abth. 1, S. 37. 1888.
5. v. Osten-Sacken, Der progressive periphere Puls der Netzhautvenen. Dissertation. Dorpat 1890.
6. Schmidt-Rimpler, Die Macula lutea anatomisch und ophthalmoskopisch. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 21, Abth. 3, S. 17. 1875.
   — Beitrag zur Kenntniss der Embolie der Arteria centralis retinae. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 20, Abth. 2, S. 287. 1874.
7. H. Magnus, Sehnervenblutungen. Leipzig 1874.
8. Olaf Page, Embolism of the central artery of the retina in both eyes; death. Americ. Journ. of medic. sciences, Bd. 67, S. 126. 1874.
9. v. Graefe, Ueber Embolie der Arteria centralis retinae. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 5, Abth. 1, S. 136. 1859.
10. Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels, S. 140. 1864.
11. Bull, Bemerkungen über den Farbensinn unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 29, Abth. 3, S. 94. 1883.
12. Hirschberg, Ueber Embolie der Netzhautarterie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1884, S. 1 u. S. 70.

13. Elschnig, Ueber den Einfluss des Verschlusses der Arteria ophthalmica und der Carotis auf das Sehorgan. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 39, Abth. 4, S. 151. 1893.
14. Fischer, Ueber Embolie der Arteria centralis retinae. Leipzig 1891.
15. Schnabel und Sachs, Ueber unvollständige Embolie der Netzhautschlagader und ihrer Zweige. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 15, S. 11. 1885.
16. Fuchs, Aneurysma arterio-venosum. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 11, S. 440. 1882.
17. Michel, Die spontane Thrombose der Vena centralis des Opticus. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 24, Abth. 2, S. 37. 1878.
— Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiet der Carotis. Festschrift zu Ehren Horner's. 1881, S. 1.
18. Angelucci, Thrombose der Vena centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1878, S. 443 u. 1880, S. 21.
19. Weinbaum, Ein Fall von Glaucoma haemorrhagicum mit Thrombosis der Vena centralis retinae. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 38, Abth. 3, S. 191. 1892.
20. Wagenmann, Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinitis haemorrhagica mit Secundärglaucom. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 38, Abth. 3, S. 213. 1892.
21. Schmidt-Rimpler, Phlebitis ophthalmica. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 23, Abth. 1, S. 229. 1877.
22. Mitvalsky, Contribution à la connaissance de la Thrombo-Phlebite orbitaire. Archives d'Ophthalmologie. Janvier 1896.
23. Handfort, Empyema: loss of vision in the right eye, afterwards in both. Hemiplegia. Death: cerebral softening, especially the angular gyri and occipital lobes. Brit. medic. Journ. 3. Nov. 1888.
24. Cérenville, Rev. méd. de la Suisse Roman de 1888, 1 u. 2. Citirt nach Knies.
25. Rampoldi, Viazioni pupillari dipendenti da alterazioni del simpatico cervicale. Annali di Ottalmologia, Bd. 15, S. 107. 1886 u. cod. loc., Bd. 23, S. 478. 1895.
26. Bresgen, Der chronische Nasen- und Rachenkatarrh. Wien u. Leipzig 1881.
27. Ziem, Ueber die Abhängigkeit einiger Augenleiden von Rachenkrankheiten und über das Zusammentreffen von Trachom der Bindehaut und Katarrhen der Nasenschleimhaut. Allgem. medicin. Central-Zeitung 1886, Nr. 20 u. 23.
— Beziehungen zwischen Augen- und Nasenkrankheiten. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1893, Nr. 8 u. 9.
— Intraoculare Erkrankungen bei Nasenleiden. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 38 u. 39. Hier sind auch anderweitige, hierher gehörige Veröffentlichungen von Ziem citirt.
— Ueber Einschränkung des Gesichtsfeldes bei Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 37 u. Deutsche medicin. Wochenschr. 1889, Nr. 5.
— Iritis bei Eiterungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1887, S. 358 u. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 29.
28. Nieden, Ueber den Zusammenhang von Augen- und Nasenaffectionen. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. 16, S. 381. 1886.
29. Berger und Tyrman, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorgans. Wiesbaden 1886.
30. E. König, Ueber Empyem und Hydrops der Stirnhöhle. Dissertation. Bonn 1882.
31. Lyder Borthen, Beobachtungen über das Empyem des Sinus frontalis. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 31, Abth. 4, S. 241. 1885.
32. Kuhnt, Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. Wiesbaden 1895.

33. Leber, Beobachtungen und Studien über Orbitalabscess und dessen Zusammenhang mit Erysipel und Thrombophlebitis, sowie über die dabei vorkommenden Complicationen, insbesondere Sinusthrombose, Hirnabscess und Abscesse in der Temporalgegend. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 26, Abth. 3, S. 212. 1880.
— Beobachtungen über Empyem des Sinus frontalis und dadurch bedingte Störungen der Augen. Eod. loc., S. 267.
34. Hoppe, Beitrag zur Kenntniss der Erkrankungen des Sinus frontalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1893, S. 160.
35. Berger, Emil, Rapports entre les maladies des yeux et celles du nez et des cavités voisines. Communication faite à la société de médecine pratique de Paris. 31. Dec. 1891 u. 7. Jan. 1892 und als Separatabhandlung. Paris. O. Doin. 1892.
36. Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen mit besonderer Rücksicht auf die Erkrankungen des Sieb- und Keilbeines und deren chirurgische Behandlung. München u. Leipzig 1893.
37. Panas, Traité des maladies des yeux. Bd. 2, S. 466. 1894.
38. Ostmann, Ueber die Beziehungen zwischen Auge und Ohr. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 43, Abth. 1, S. 1. 1897.
39. Urbantschitsch, Ueber den Einfluss von Trigeminusreizen auf die Sinnesempfindungen, insbesondere auf den Gesichtssinn. Pflüger's Archiv f. die ges. Physiologie, Bd. 30, S. 129 u. Wiener medic. Blätter Nr. 42. 1882.
— Ueber den Einfluss einer Sinneserregung auf die übrigen Sinnesempfindungen. Pflüger's Archiv f. die ges. Physiologie, Bd. 42, S. 3. 1888.
— Ueber die vom Gehörorgane auf den motorischen Apparat des Auges stattfindenden Reflexeinwirkungen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 1. 1896.
40. Lucae, Ueber optischen Schwindel bei Druckerhöhung im Ohr. Archiv f. Anatomie u. Physiologie (Physiolog. Abth.) 1 u. 2, S. 166. 1881.
41. Cohn, Ueber Nystagmus bei Ohraffectionen. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 43 u. 44.
42. Rampoldi, Sui rapporti fisiologici e morbosi che esistono tra gli apparati della vista e dell' udito. Annali di Ottalmologia, Bd. 18, S. 163. 1889.
43. Bleuler und Lehmann, Zwangmässige Lichtempfindungen durch Schall und verwandte Erscheinungen. Leipzig 1881.
44. Sulzer, De la neurite optique consécutive à l'ozène. Annales d'oculistique, Bd. 113. Janvier 1895.
45. Germann, Zur Symptomatologie der Orbitalphlegmonen, veranlasst durch Empyeme der Nebenhöhlen der Nase. St. Petersburger medicin. Wochenschr. 1895, Nr. 6.
46. Winkler, Erfahrungen über den Zusammenhang von Nasen- und Augenerkrankungen und Besserung, respective Heilung der letzteren durch Behandlung der Nasenerkrankung. Therapeut. Wochenschr. 1895, Nr. 42.
47. Batten, The association of certain forms of myopia with disease of the nose and pharynx. Ophthalm. Review 1895. Juli.
48. Alt, Neuritis optica descendens consequent upon nasal treatment. Americ. Journ. of Ophthalmologie. 1895. September.
49. Uhthoff und Axenfeld, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eiterigen Keratitis des Menschen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 42, Abth. 1, S. 1. 1896.
— Weitere Beiträge zur Bakteriologie der Keratitis des Menschen, insbesondere der eiterigen. Eod. loc., Bd. 44, Abth. 1, S. 172. 1897.
50. Terson und Gabrielidès, Recherches sur l'état microbien de la conjunctive des ozéneux, sans complications apparente des voies lacrymales. Archive d'Ophthalmologie, Bd. 14, S. 488. 1894.

51. Kiesselbach, Ein Fall von Besserung der Sehschärfe durch Behandlung eines Ohrenleidens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1893, S. 141.
52. Baumgarten, Die Reflexneurosen des Nasenrachenraumes am Auge. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1892, Nr. 44.
53. Lieven, Ueber die Beziehungen zwischen Erkrankungen der Nase und des Auges. Deutsche medicin. Wochenschr. 1892, Nr. 48.
54. Grossmann, Ueber Sehstörungen, welche Nasen- und Nebenhöhlenaffectionen ihre Entstehung verdanken. Allgem. Wiener medicin. Zeitschr. 1893, Nr. 14 u. f.
55. Hirsch, Gänzliche Erblindung eines Auges durch Atrophie des Sehnerven im Anschluss an eine Zahnextraction. Wiener medicin. Wochenschr. 1893, Nr. 34.
56. Garnier, Einiges über die endarteritischen Veränderungen der Augengefässe. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1892, S. 9.
57. Knapp, Demonstration of ophthalmoscopic drawings. Transactions of the American ophthalmol. Society 1870, S. 120.
58. Wagenmann, Spontaner Hämophthalmus bei hereditärer Hämophilie. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 44, Abth. 1, S. 206. 1897.
a. —, Beitrag zur Kenntniss der Circulationsstörungen in den Netzhautgefässen. Eod. loc., Bd. 44, Abth. 2, S. 219. 1897.
59. Weber jun., Fall von successiver Erblindung beider Augen durch extraoculare und intraoculare Blutungen bei Hämophilie. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 44. Abth. 1, S. 214. 1897.

V.

INFECTIONSKRANKHEITEN

UND

VERGIFTUNGEN.

I. Infectionskrankheiten.

Die Betheiligung des Sehorgans bei Infectionskrankheiten kann in verschiedener Weise zu Stande kommen.

Bei Allgemeinaffectionen werden die Mikroben und Toxine theils auf der Blutbahn direct dem Auge zugeführt und wirken local entzündungserregend oder functionsstörend, theils beeinflussen sie durch Mitbetheiligung des Centralnervensystems indirect den Opticus und die Augennerven.

Aber auch durch die Herabsetzung der allgemeinen Körperkraft und Resistenzfähigkeit der Gewebe können die Infectionskrankheiten zu Augenleiden Anlass geben, indem hierdurch der schädigenden Einwirkung von Traumen, der Vertrocknung (Xerose) oder den von aussen eindringenden Mikroben ein günstiger Boden geschaffen ist: dies trifft besonders für einzelne deletäre Hornhautprocesse zu. Weiter können auch marantische Thrombosen in den Chorioidealvenen für Ansiedlung der Mikroben disponiren und so den nächsten Anstoss zu schweren intraocularen Processen geben.

Seltener handelt es sich um unmittelbare Infectionen des Auges: dieselben bleiben bei gewissen Infectionskrankheiten in der Regel local beschränkt und führen nur selten von sich aus ein Allgemeinleiden herbei. Hierher zählen die Diphtheritis conjunctivae ebenso wie die Augentuberculose. Auch die bei Ulcus serpens corneae so häufig nachgewiesene Einwanderung des Pneumonie-Diplococcus hat meines Wissens nie zu einer Pneumonie Anlass gegeben. Einen von mir beobachteten Fall, wo eine alte Frau, als das Ulcus serpens schon in Heilung war, an einer croupösen Pneumonie erkrankte und zu Grunde ging, möchte ich nicht in diesem Sinne auffassen.

Andererseits können wiederum Erysipel, Pyämie, Syphilis, Milzbrand, Rotz, Lyssa und Tetanus von dem Auge und seiner Umgebung aus in gleicher Weise ihren Einzug in den Körper nehmen wie von anderen Stellen her.

Es sei hier darauf hingewiesen, dass die Discussion in der Mai-Sitzung der französischen ophthalmologischen Gesellschaft 1897, in der Panas[268] über die Rolle der Autoinfection bei den Augenkrankheiten

referirte, ein gutes Bild von den Anschauungen gibt, welche betreffs der Aetiologie der Infectionskrankheiten zur Zeit unter den französischen Collegen herrschen. —

Bereits vorhandene Augenaffectionen verschlechtern sich oft, wenn Infectionskrankheiten auftreten: so besonders äussere Entzündungen bei acuten Exanthemen. Nur selten ist — und dies trifft meist nur für innere oder nervöse Augenleiden zu — eine Besserung zu constatiren.

1. Acute Exantheme: Masern, Scharlach, Pocken.

Bei den acuten Ausschlagskrankheiten droht die Haupt- und häufigste Gefahr dem Sehvermögen durch eine Affection der Hornhaut. Dieselbe pflegt meist erst in einem späteren Stadium des Exanthems, oft auch als Nachkrankheit desselben aufzutreten. Abgesehen von leichteren und oberflächlichen Infiltrationen ist von besonderer Bedeutung das torpide eitrige Hornhautinfiltrat, das sich mit Hypopyon verknüpft und zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Narbenbildung führt, ja in einzelnen Fällen sogar das Auge zerstört. Ausnahmsweise kommt auch eine wirkliche Keratomalacie, bei der in wenigen Tagen die Cornea eitrig zerschmilzt, vor. Ich habe dieselbe bisweilen beobachtet, gewöhnlich tritt sie erst im Nachstadium auf. Das Auge bekommt ein cadaveröses Ansehen, die Conjunctiva, mit einzelnen dicken Gefässen durchzogen, ist trocken und matt, die Hornhaut wird trüb, undurchsichtig und aufgelockert und bricht in kurzer Zeit durch, so dass die Iris blossliegt; schliesslich entsteht dann Phthisis. Zum Glück sterben meist die so erkrankten Kinder.

Es dürfte mehr, als es gewöhnlich geschieht, zu betonen sein, dass diese und andere schwere Hornhautaffectionen nicht nur nach Scharlach, sondern auch nach Masern vorkommen: und zwar in einzelnen Epidemien ziemlich häufig. Dies sollte mit ein Grund sein, die Masern nicht, wie es leider oft geschieht, als eine leichte Kinderkrankheit zu betrachten, gegen welche prophylaktische Massnahmen nicht zu ergreifen wären. Ich habe nicht wenige Erblindungen nach dieser „leichten“ Kinderkrankheit eintreten sehen. Besonders sind schwächliche Kinder im jugendlichen Lebensalter — bei einem $^3/_4$ Jahre alten Kinde waren acht Tage nach Auftreten des Masernexanthems beide Hornhäute fast in ihrer ganzen Ausdehnung grauweiss infiltrirt und exulcerirt — den schweren Keratitisformen ausgesetzt.

Einfache ebenso wie phlyctänuläre Conjunctiviten begleiten gar nicht selten die Exantheme oder folgen ihnen; ebenso Blepharitis und Lideczeme. Oft entsteht ein Schwellungskatarrh, der zu einer starken Wucherung der Uebergangsfalte und erheblicher schleimig-eitriger Absonderung führt; hierbei wird auch die Hornhaut nicht selten ergriffen. Mehrmals

sah ich nach Masern auch eine Blennorrhoea crouposa auftreten, die sich mit einer tiefen umschriebenen Infiltration der Hornhaut eines Auges verband. Auch wird gelegentlich eine Entzündung des Thränensackes beobachtet, ausnahmsweise eine solche der Thränendrüse (Lindner[1]).

Wenn eine Meningitis sich hinzugesellt, so wird in Folge dessen das Sehorgan ebenfalls öfter in Mitleidenschaft gezogen: man findet Neuritis optica, meist mit folgender Atrophie, oder auch diese allein ohne sichtbare Zeichen entzündlicher Vorgänge (v. Graefe[2], Nagel[3], Wadsworth[4], ich). In einzelnen Fällen trat nach voller Blindheit doch wieder eine relative Herstellung des Sehvermögens ein. Die Meningitis, beziehentlich die Hirnerkrankung, kann auch Folge einer Ohreneiterung sein, die durch die Ausschlagskrankheit veranlasst war. Hier wie auch sonst stellen sich dann zuweilen Muskellähmungen ein. Selbst Thrombose des Sinus cavernosus ist nach Masern und Scharlach beobachtet worden. Auch orbitale Periostitis kommt als Nachkrankheit vor.

Der Accommodationsmuskel bleibt bei den Exanthemen — im Gegensatze zur Diphtherie — in der Regel verschont. Doch finde ich von einigen Paresen Notizen: so hatte ein zur Zeit 13jähriges Mädchen eine doppelseitige Accommodationsparese (A = 6·0), die vor vier Jahren nach den Masern entstanden war. Aehnlich ein 8jähriger Knabe, bei welchem einige Wochen nach Ablauf der Masern die Accommodationsparese constatirt wurde. Ein anderes 10jähriges Mädchen hatte vor sechs Wochen Scharlach; gleich nach dem Aufstehen bemerkte es, dass das Sehen in der Nähe schlecht war. Es bestand bei der Untersuchung beiderseits Accommodationsparese (A = circa 6·0). Im Allgemeinen sind derartige Folgezustände aber immerhin selten (cf. P. Müller[239]).

Wenn, wie bei Scharlach besonders häufig, die Nieren ergriffen werden, so kann urämische Amaurose oder auch Retinitis albuminurica auftreten. Diese Leiden haben eine verhältnissmässig gute Prognose, da die acuten Nephriten, welche auf dieser Grundlage entstehen, meist zur Heilung kommen.

Bemerkenswerth ist, dass der erste Beginn der Kurzsichtigkeit oft nach Masern, seltener Scharlach, beobachtet und darauf zurückgeführt wird. Es handelt sich dabei für gewöhnlich nicht, wie man a priori annehmen könnte, um das Entstehen von Hornhauttrübungen, die die Sehschärfe herabsetzen und so ein näheres Herannehmen der Schrift und in weiterer Folge Kurzsichtigkeit veranlassten. Solche Trübungen liegen in der Mehrzahl der Fälle nicht vor; es ist daher wahrscheinlicher, dass eine gewisse grössere Nachgiebigkeit der Bulbushüllen in Folge der Allgemeinkrankheit entsteht, die dem Drucke der äusseren Augenmuskeln weniger Widerstand entgegensetzt und so zu einer Verlängerung der Augenachse Anlass gibt.

Ebenso tritt oft Strabismus nach Masern und Scharlach zu Tage. Es handelt sich in der Regel nicht um Lähmungs-, sondern um concomitirendes Schielen, und zwar meist um Strabismus convergens hyperopicus. Die allgemeine Körperschwäche gestattet nicht mehr die zur Ausgleichung der Hyperopie erforderliche abnorm starke Accommodationsanstrengung; es wird deshalb zur Erreichung der Accommodation für die Nähe eine stärkere (einseitige) Convergenz zu Hilfe genommen, mit der sich von selbst eine vermehrte Accommodationsspannung verknüpft. Das Schielen verhindert dann die Asthenopie, die wir übrigens auch als Folge der herabgesetzten Accommodationskraft öfter nach Infectionskrankheiten auftreten sehen.

Vorhandene entzündliche Augenaffectionen pflegen sich in der Regel beim Ausbruch von acuten Exanthemen zu verschlechtern; öfter kommt es auch zu Recidiven abgelaufener Processe. Besonders nahe liegt die Gefahr, dass Hornhautnarben wieder erweichen. Nystagmische Zuckungen vermehren sich in ihrer Intensität.

Es sei noch auf gewisse Affectionen hingewiesen, die bei den einzelnen Formen der Exantheme besonders häufig vorkommen.

Bei den Masern spielt Thränen, Conjunctivitis und Lichtscheu eine Hauptrolle. Schon im Beginn der Erkrankung vor Ausbruch des Exanthems treten diese Erscheinungen hervor, die Röthe erstreckt sich auch auf die Lidränder und die Augapfelschleimhaut, die selbst serös durchtränkt sein kann. Der Katarrh der Nasenschleimhaut und des Thränennasenganges erklärt das belästigende Thränen; die starke Photophobie ist wohl darauf zurückzuführen, dass es sich in der Regel um Kinder handelt, die den mässigen Reiz des Lichtes zu überwinden nicht die Energie haben: der krampfhafte Lidschluss steigert dann die Entzündung und damit weiter die Lichtscheu (Schmidt-Rimpler[5]). Hornhautaffectionen fehlen in der ersten Zeit; erst nach Ausbruch des Exanthems, meist sogar nach Verblassen desselben stellen sie sich ein. Man unterlasse es nie, die Augen genau darauf hin zu untersuchen. Für gewöhnlich ist es angezeigt, der Lichtscheu wegen die Krankenzimmer etwas durch herabgelassene Rouleaux zu verdunkeln, damit die Kinder die Augen offen halten und nicht dauernd zukneifen, wodurch schädigende Störungen in der Blutcirculation und eine Retention des Secretes veranlasst werden.

Bei Scharlach ist die Conjunctivalbetheiligung meist weniger intensiv und fehlt oft ganz; doch kommt auch hochgradiges Lidödem mit Oedem der Conjunctiva vor, ohne Entwicklung einer ausgeprägten Conjunctivitis. Hingegen sind die secundären Affectionen des Sehvermögens und der Netzhaut in Folge der Nephritis häufiger. Ein Einfluss der mit Scharlach bisweilen verknüpften Rachendiphtheritis auf das Auge ist nur selten zu constatiren. Nettleship[7] hat auch Phlegmone der Orbita beobachtet.

Die Blattern, sowohl Variola wie Variolois und Varicellen, befallen sehr oft die Lider und ihre Schleimhaut. Am häufigsten und schwersten erkranken dieselben bei den echten Pocken. Nach Adler's[8] Zusammenstellung war die Lidhaut in 20% der Fälle ergriffen. Je nach der Intensität und Zahl der Pusteln ist das Lid stark ödematös, so dass die Augen oft tagelang nicht geöffnet werden können. Dabei sondert die geröthete Conjunctiva reichlich schleimig-eitriges Secret ab. Auf der Conjunctiva bulbi sieht man häufig kleinere Bläschen oder umschriebene Infiltrationen, die durchaus den Phlyktänen, wie wir sie bei Kindern oft finden, gleichen; auch die Gefässinjection ist eine ähnliche. Die Hornhaut wird während der Eruptionsperiode fast nie ergriffen. Die schweren eitrigen Infiltrationen (torpide Eiterinfiltrate mit Hypopyon) entstehen erst im Abtrocknungsstadium und noch später. Sie bringen dem Auge die grösste Gefahr, indem meist ausgedehnte Leukome zurückbleiben, bisweilen auch volle Phthisis corneae eintritt. Aber nicht nur hierdurch kann die Sehkraft gefährdet werden: auch Iritis und Chorioiditis zeigen sich als Späterkrankung. Adler fand sie circa 14 mal unter 100 variolösen Augenerkrankungen, während die Hornhaut 35 mal ergriffen war. Selten sind Retinitis und Neuroretinitis (Adler, Manz). Die Folge der häufigen Augenaffectionen war, dass zu früherer Zeit, als noch die Pocken in grossen Epidemien auftraten, durch sie der grösste Procentsatz von Erblindungen geliefert wurde. „Wer nicht von dem Nutzen der Jenner-schen Erfindung überzeugt ist, der lese die Erblindungsstatistik: vor der Impfung kommen auf 100 Erblindungen 35 durch Pocken,“ schreibt 1838 Carron du Villards (Guide pratique des maladies des yeux. Paris 1838, Bd. 2, S. 85). Und noch aus der Neuzeit bildet Japan einen Beweis für den Nutzen der eingeführten Impfung auch nach dieser Richtung hin (Schmidt-Rimpler[5]).

Die Narbenbildung an den Lidern kann später Schiefstellung der Wimpern und Ektropien verursachen. Thränensackentzündungen sind ebenfalls öfter nach Pocken beobachtet worden (Gamborotto[262]).

Bei hämorrhagischen Blattern kommen Blutungen in der Lidhaut, in der Conjunctiva und selbst in der vorderen Augenkammer vor. Ebenso wie nach echten Pocken kann auch bei Variolois das Auge besonders durch Hornhauteiterungen zu Grunde gehen: ich habe mehrere Fälle gesehen. Hingegen kommen nach Varicellen sehr selten schwerere Augenaffectionen vor. Jedoch beobachtet man gelegentlich bei Kindern auch hier ausser Schwellungskatarrh umschriebene Hornhautinfiltrate und Iritis.

Durch die Impfung werden in dem Sinne öfter direct Augenleiden angeregt, als eine Uebertragung der Vaccine auf die Lider, die Schleimhaut oder die Cornea selbst erfolgt. Letzteres ist ausserordentlich selten:

jedoch muss ein Fall von Critchett[11], wo bei einem Arzt, der sich beim Impfen ins Auge gestochen hatte, am nächsten Tage eine serös-purulente Infiltration der Hornhaut eintrat und zu einer Leucombildung führte, in diesem Sinne gedeutet werden. Von Uebertragungen der Lymphe von der Impfpustel her auf die Lider sind eine ziemliche Anzahl (Schirmer[10], Schweigger[10], Cohen[283] und Andere) mitgetheilt worden; ich selbst habe eine Reihe gesehen. Auch die Infection der Lider beider Augen habe ich beobachtet.

Wenn die betreffende Pustel auf der Lidhaut sitzt, so pflegt die Umgebung bretthart infiltrirt zu sein: nach dem Platzen bildet sich ein mit schmierigem grau-weisslichen Secrete belegtes Geschwür, das Aehnlichkeit mit einem syphilitischen hat. Aehnlich ist das Verhalten der Pusteln am Lidrand; bisweilen zieht sich eine grau-weiss belegte Partie von dem Geschwür aus in die Tarsalconjunctiva hinein. Die Conjunctiva pflegt meist stark geschwellt zu sein und sondert ab. Auch kann durch die Berührung eine Ueberimpfung von dem Lidrande eines Lides auf den ihr gegenüberliegenden des anderen erfolgen. Ausnahmsweise habe ich ein paar Male nach einer Lidrandpustel schwerere Augenaffectionen mit multiplen, stippförmigen, später ulcerirten Infiltraten in der diffus getrübten Hornhaut und mit Iritis folgen sehen, die zu starker Herabsetzung der Sehschärfe führten. Auffallend waren einmal die schleimigen Fädchen, die der Hornhaut anhingen.

Meist heilt die Lidpustel unter Narbenbildung in zwei bis drei Wochen. Die Narben können, wenn beide Lider an den Winkeln betroffen waren, zu partieller Lidverwachsung und zu Symblepharon führen. Gewöhnlich sind es die Wärterinnen des geimpften Kindes, die sich inficiren; einmal fand ich auch bei einem einjährigen geimpften Kinde eine Vaccinapustel am oberen Lide. —

Nicht selten wird von den Eltern der Beginn von äusseren Augenerkrankungen bei Kindern (Blepharitis, Conjunctivitis, Phlyktänen, umschriebene Hornhautinfiltrate) mit der Impfung in Verbindung gebracht. In einer Reihe von Fällen ist in der That ein zeitlicher Zusammenhang nachweislich, und es ist durchaus annehmbar, dass die Impfung, wie eben andere Ausschlagskrankheiten, einen gewissen Anstoss zu den Augenleiden, die aber in der Regel nur leichter Art sind, gegeben hat.

2. Erysipel.

Das Erysipel entsteht selten an den Lidern selbst, häufiger in ihrer Nachbarschaft. Ich habe es von kleinen Hautabschilferungen an der Nasenseite, dicht neben dem inneren Lidwinkel, die durch den Druck des Pince-nez veranlasst waren, seinen Ausgang nehmen sehen und mache

daher gelegentlich Gläserträger, die Druckexcoriationen zeigen, auf diese Gefahr aufmerksam. Von wandernden Gesichts- und Kopferysipelen werden die Lider oft betroffen; sie schwellen an, röthen sich und werden ödematös; auch Bläschen treten nicht selten auf. Nach der Heilung können Narben zurückbleiben; ebenso gesellen sich Lidabscesse und Thränensackentzündungen öfter hinzu. Nur äusserst selten kommt es zur Gangrän. Bei häufigen Recidiven kann chronisches Lidödem zurückbleiben. Trotzdem während des Erysipels eine Zeit lang das spontane Oeffnen der Augen gehindert ist, bleiben letztere und ihre Schleimhaut, abgesehen von leichtem Oedem, meist intact. Directe äussere Entzündungen sind sehr selten; doch habe ich auch Hypopyon-Keratitis und Irisprolaps in Folge Erysipels beobachtet. Oefter wird das Orbitalgewebe in Mitleidenschaft gezogen. Es entsteht alsdann mässiger Exophthalmus. Hierbei kann der Sehnerv eine Compression erfahren; ophthalmoskopisch sieht man mässige Papillenhyperämie, Verschwommensein der Grenzen und Venenschlängelung. Gewöhnlich leidet in diesen Fällen das Sehvermögen, und es kann vollständige Erblindung eintreten, die schliesslich mit Opticusatrophie und Gefässverengerung endet. Auch eine Thrombose der Vena centralis retinae mit Netzhautblutungen wurde als Ursache der Blindheit beobachtet: bei einem Kranken von Knapp[14] trat die Phlegmone orbitae am fünften Tage des Erysipels und zwei Tage später die Venenthrombose ein.

In einzelnen Fällen hat die Orbitalphlegmone durch Fortsetzung der Venenthrombosirung centralwärts zu einer Sinusthrombose geführt. Von Orbitaleiterungen werden von Magawly[15] einige Fälle mitgetheilt.

Auch ohne Infiltration des orbitalen Zellgewebes kommen Sehstörungen vor: dieselben sind entweder bedingt durch eine complicirende Meningitis oder durch eine von der Intoxication unmittelbar eingeleitete retrobulbäre Neuritis. Zu letzterer gehören sicher die Fälle, bei denen centrale Scotome mit partieller Atrophie auftraten (Pagenstecher[12]).

Beachtenswerth sind auch die Mittheilungen A. v. Graefe's, der in zwei Fällen mit vollem Erlöschen des Lichtscheins nach Erysipel doch eine Wiederherstellung des Sehvermögens beobachtete. Ebenso sah Weiland[18] unter Pilocarpineinspritzung eine Amaurose heilen.

Nach Erysipel entstehen bisweilen auch Augenmuskellähmungen. Bei einem 18jährigen Mädchen fand ich, dem Sitze der Rose entsprechend, eine einseitige Accommodationsparese.

Zuweilen trat eine Besserung von Augenaffectionen in Folge des Erysipels ein: so bei Iridochorioiditis (Nieden[155], Walb[16]), Trachom (Cocci[17]) und Conjunctivaldiphtheritis (Skorkowski, citirt von Berger). Ich selbst habe einmal bei Ciliarkörpergummata ein auffallend schnelles Zurückgehen gesehen.

3. Diphtheritis.

Die Rachendiphtherie folgt nur in einzelnen Fällen der Conjunctivaldiphtherie; noch seltener ist es, dass zu einer Rachendiphtherie eine solche der Conjunctiva hinzutritt. In neuerer Zeit ist durch bacteriologische Untersuchungen, die von Morelli[93], Uhthoff-Fränkel[19] und Sourdille[45] zuerst angestellt wurden, sicher erwiesen worden, dass auch die Conjunctivitis crouposa in einer Reihe von Fällen durch den Löffler-schen Diphtheriebacillus veranlasst wird. Es ist dies um so bemerkenswerther, als die Conjunctivitis crouposa sowohl in ihrem klinischen Bilde, wie in ihrem Verlauf in der Regel ausgeprägte Unterschiede gegenüber der Diphtheritis conjunctivae zeigt. Bei letzterer liegt das Exsudat tief eingebettet im Gewebe der Schleimhaut, während bei ersterer eine mehr weniger dicke, weissliche Membran ihr aufliegt und sich mit Watte in grösseren Fetzen abwischen lässt: darunter findet sich dann die blennorrhoisch geröthete und geschwellte Schleimhaut. Auch ist der Verlauf durchgehends ein verschiedener: während bei der Diphtheritis, sowie sie einigermassen ausgedehnt ist, fast immer die Hornhaut mit ergriffen wird und oft verloren geht, tritt diese Complication bei der Conjunctivitis crouposa nur ganz ausnahmsweise ein. Doch sei hervorgehoben, dass auch Uebergangsformen vorkommen, bei denen das Abwischen und Abziehen der Membranen bei der croupösen Conjunctivitis nur partiell gelingt und an einzelnen Stellen deutliche Einlagerungen in dem Gewebe restiren. Mehrere klinische Beobachtungen haben übrigens den Zusammenhang gewisser Fälle croupöser Conjunctivitis mit der Diphtherie erwiesen: so brach, wie Schirmer[20] beobachtete, bei der Wärterin eines an croupöser Conjunctivitis erkrankten Kindes eine schwere Rachendiphtherie aus; ein 15 Monate altes Kind mit croupöser Conjunctivitis erkrankte acht Tage später an Rachen- und Larynxdiphtherie und starb daran (Uhthoff), ähnlich ein Fall von Vennemann. Ich fand ebenfalls einfache Conjunctivitis crouposa bei einem an schwerer Rachendiphtherie erkrankten Kinde. Haab[97] sah Conjunctivitis crouposa bei einem Kinde, das später noch eine leichte Nasen- und Rachendiphtherie bekam. Auch ist öfter das Auftreten der croupösen Conjunctivitis in Familien oder zu Zeiten, wo Rachendiphtherie herrschte, beobachtet worden (Vossius[21], mit Literaturangabe).

Auf der anderen Seite ist aber auch zu constatiren, dass die croupöse Conjunctivitis, wie ich es bereits in meinem Lehrbuche hervorgehoben, besonders häufig bei Kindern mit Gesichts- und Lideczem — ohne Diphtheritis und ausserhalb diphtheritischer Epidemien — sich findet (cf. oben S. 403). Da Uhthoff in dem Secret des Hautausschlages bei einem seiner Patienten virulente Diphtheriebacillen nachgewiesen hat, so

würde sich der Uebergang von Haut zur Schleimhaut erklären lassen: immerhin aber bleibt klinisch sowohl das Eczem als die croupöse Conjunctivitis different von der Diphtherie.

Auch Peters[35] hat in eingehender Weise neuerdings wieder auf die Schwierigkeiten hingewiesen, welche bei einer einseitigen Betonung des bacteriellen Standpunktes hervortreten. Er fand ebenfalls virulente Diphtheriebacillen bei leichter croupöser Conjunctivitis, ohne dass irgendwo sonst Diphtherie bestand. Ferner betont er — wie Fränkel — die Unmöglichkeit, durch das Mikroskop und durch Anlegung von Culturen die pseudodiphtheritischen, avirulenten Bacillen, die bei Xerotis conjunctivae (Xerosebacillen), in Lideczemen, bei Conjunctivitis granulosa, selbst bei gesunden Personen im Conjunctivalsack und im Munde etc. vorkommen, in sicherer Weise von den virulenten diphtheritischen zu unterscheiden: nur das Thierexperiment am Meerschweinchen, das aber immer mehrere Tage Zeit erfordert, kann über die Virulenz Auskunft geben. Selbst die Verzweigungen der Stäbchen, die sich in Hühnereiweissculturen entwickeln und schliesslich die Form eines grossen lateinischen H annehmen können, sind nicht für die virulenten Bacillen charakteristisch, da sie sich auch bei avirulenten finden, wie Schanz[36a] erwiesen hat.

Vielleicht wird jedoch die von M. Neisser[53] letzthin angegebene Färbung mit essigsaurem Methylenblau, die eine deutliche Differenz im mikroskopischen Bilde zwischen den virulenten und avirulenten Bacillen liefert, die Prüfung erleichtern und, was für die Praxis besonders bedeutungsvoll, in kürzerer Zeit die Diagnose ermöglichen.

Noch in anderer Weise lässt sich der Zusammenhang zwischen der Haut- und Schleimhauterkrankung deuten, wenn man sich daran erinnert, dass auch bei der Conjunctivitis crouposa — ebenso wie bei der Conjunctivitis diphtheritica — in den Membranen die Loeffler'schen Bacillen öfter fehlen, während Staphylococcen und Streptococcen in Menge vorhanden sind. Selbst der Pneumococcus (Fraenkel) (Diplococcus lanceolatus capsulatus) ist bei der Conjunctivitis diphtheritica gefunden worden (Pichler[37], Coppez[22]). Alle diese Bacterien sind demnach im Stande, klinisch dieselben Krankheitsbilder wie der Loeffler'sche Bacillus hervorzurufen. In einer weiteren Reihe von Fällen handelt es sich um Mischinfectionen. Jedenfalls aber erscheint es angezeigt, auch bei croupösen Conjunctiviten die Gefahr einer diphtheritischen Ansteckung im Auge zu behalten und darnach zu verfahren.

Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens fehlen oft bei Conjunctivaldiphtherie; Pichler fand sie nahezu nur in den Fällen, wo die Loeffler'schen Bacillen nachzuweisen waren.

Die Therapie hat durch die Behring'schen Seruminjectionen einen bedeutenden Umschwung erfahren und nach dem, was ich gesehen, zu

einer viel besseren Prognose der Krankheit geführt. Schon in meiner Veröffentlichung[28] bezüglich der Serumtherapie bei diphtheritischen Accommodationslähmungen habe ich auf die Verwerthung der Serumtherapie bei der diphtheritischen Conjunctivitis hingewiesen. Seitdem habe ich in vier Fällen Gelegenheit gehabt, sie anzuwenden: in all' diesen Fällen kam es zu einer vollen Heilung ohne Hornhautaffectionen. Ausser der Seruminjection wurden nur kalte Umschläge und öfters Reinigen und Auswaschen des Schleimhautsackes mit Borsäurelösung und Aqua chlori angewendet. Dies ist ein Ausgang, den ich bei keiner anderen Behandlung gesehen habe. Uebrigens möchte ich einen Fall hier erwähnen, der dadurch interessant ist, dass einige Wochen nach Zurückgang der Diphtheritis des rechten Auges und Abnahme des Schutzverbandes vom linken Auge doch noch eine diphtheritische Infection dieses letzteren eintrat, die aber ebenfalls ohne besondere Therapie günstig verlief.

Eine Reihe ähnlich günstiger Fälle sind bereits mitgetheilt worden. Zuerst von Coppez[22], dann von Jessop[23], Hertel[24] (aus Wagenmann's Klinik), Hoppe und Anderen (cf. Literatur bei Greeff[25] und Ammann[92]).

Pichler spricht sich zurückhaltend aus: die mit Serum behandelten Fälle zeigten allerdings ein rasches Verschwinden der Einlagerungen, aber der Unterschied gegen die ohne Serum behandelten war nicht so hervortretend, um schon sichere Schlüsse ziehen zu können. Wenn die Hornhaut bereits ergriffen ist, so wird die Prognose viel ungünstiger (Coppez, Ammann).

Aber auffallend ist, dass auch bei Pseudodiphtherie (im bacteriellen Sinne) bisweilen Besserung durch die Seruminjection beobachtet wurde. So in einem Falle von Coppez, wo nur Streptococcen gefunden wurden, und in einem anderen von Pes[26], wo nur Staphylococcus pyogenes albus, ebenso in einem Falle von mir, wo nur Staphylococcen sich fanden. Auch Pichler sah keine nennenswerthe Verschiedenheit zwischen den Fällen, in denen der Nachweis der Loeffler'schen Stäbchen gelang, und jenen, in welchen dieselben mangelten.

Principiell müsste man dort, wo Diphtheriebacillen fehlen, wohl auf die Seruminjection verzichten, zumal Fälle nutzloser Anwendung (Darier[27]) berichtet sind; aber da bisher der Nachweis derselben nicht in kurzer Zeit zu ermöglichen ist, so halte ich für alle Fälle klinischer Diphtheritis conjunctivae die Injection für angezeigt.

Von örtlicher Behandlung hat sich mir neben Eisumschlägen in den ersten Tagen besonders das directe tägliche Einreiben von gelber Präcipitatsalbe in die infiltrirten Stellen der Conjunctiva nützlich gezeigt. Auch Bepinselungen mit Citronensaft werden empfohlen (Fieuzal, Eversbusch).

Als Nachkrankheit der Diphtherie (besonders der Rachen-, Larynx- und Nasendiphtherie, aber auch nach Scheidendiphtherie und Wunddiphtherie [Scheby-Buch[30]]) tritt besonders häufig etwa 2—8 Wochen (Moll[258]) nach Beginn des Allgemeinleidens eine Lähmung der Accommodation (cf. S. 147) ein, zu einer Zeit, wo die Patienten bereits anfangen sich von ihrem Leiden zu erholen. Sie entwickelt sich in wenigen Stunden oder Tagen zu voller Höhe; gelegentlich tritt sie auch plötzlich auf. Gewöhnlich ist die Lähmung nicht absolut, sondern es besteht nur eine Einschränkung der Accommodationsbreite. Da besonders Kinder von Diphtherie befallen werden, so ist die erwähnte Lähmung auch bei diesen besonders häufig.

Bisweilen waren die vorangegangenen Rachensymptome so gering, dass sie kaum bemerkt wurden: auch habe ich Fälle gesehen, wo nach Angina tonsillaris, die von dem beobachtenden Arzte ausdrücklich als nicht diphtheritisch bezeichnet wurde, Accommodationslähmungen auftraten. Doch ist auch hier wahrscheinlich der Einfluss einer diphtheritischen Intoxication anzunehmen. Die Lähmung pflegt ziemlich regelmässig in 4—8 Wochen zurückzugehen; einen Fall sah ich aber, wo noch nach einem halben Jahre leichte Parese bestand. Ob die Einspritzung von Serum wirklich einen Einfluss auf die Beschleunigung des Rückganges hat, wie ich[28] nach meinen ersten Versuchen vermuthete, erscheint mir nach weiteren Injectionen zweifelhaft.

Man wird sich begnügen, ein roborirendes Verfahren (Eisen etc.) einzuschlagen und eventuell durch entsprechende Convexgläser die Möglichkeit zur Nahearbeit zu schaffen. Von Einträufelungen von Physostigmin habe ich[5a] bei vergleichenden Versuchen keine Beschleunigung der Heilung gesehen, nur symptomatisch erleichtern sie das Lesen durch Heranrücken des Fernpunktes und Miosis.

Dass die Serumtherapie im übrigen den Eintritt der Lähmungen nicht verhindert, haben die Untersuchungen gezeigt. So sah Soerensen[29] unter 34 mit Serum behandelten Fällen 20 mal Paresen, unter 31 ohne Serum behandelten nur 16 mal, und zwar boten erstere ein complicirteres Bild. Aehnliches zeigte sich in einer Zusammenstellung, die Gutmann aus der Schweigger'schen Klinik machte (cf. Greeff[25]). Auch Monti[61] fielen die häufigen Lähmungen nach Serumbehandlung auf. Weniger zahlreich sind die von Börger[41] in Greifswald nach Diphtherie beobachteten Fälle von Paralysen. Bei 92 mit Behring'schem Serum injicirten und am Leben gebliebenen Personen fanden sich 3 Augenmuskellähmungen, 28 Gaumensegellähmungen und 2 Paresen der unteren Extremitäten. Rosenmeyer[38], der 1886 über eine Erlanger Epidemie berichtete, sah unter 50 von Diphtherie Geheilten nur 4 mit Accommodationsparese. Wenn sich demnach besonders mit Berücksichtigung der

oben erwähnten Zusammenstellungen vor Einführung der Serumtherapie eher ein geringerer Procentsatz von Lähmungen als Nachkrankheit der Diphtherie fand, so ist doch in Betracht zu ziehen, dass durch diese Behandlung sicher eine Anzahl Schwererkrankter am Leben erhalten wurde, die früher starben: bei diesen sind aber eher Nachkrankheiten zu erwarten.

Mit der Accommodationslähmung ist fast nie eine Lähmung der Iris verknüpft; nur von einem einzigen Falle von gleichzeitiger Mydriasis habe ich eine Notiz. Bei einem 11 jährigen Mädchen bestand beiderseits Accommodationsparese und Gaumenmuskellähmung, die 14 Tage nach der Diphtherie aufgetreten waren. Gleichzeitig war der linke Sphincter iridis gelähmt.

Fast ausnahmslos ist die Accommodationsparese doppelseitig, wenngleich der Grad der Accommodationsbeschränkung nicht immer auf beiden Augen gleich ist.

Jacobson hat behauptet, dass auch eine Zunahme der Hypermetropie mit der Lähmung einträte, und zwar so, dass $^1/_{11}$ und $^1/_{13}$ Hypermetropie in Fällen bestand, bei denen nach geheilter Lähmung dieselbe auf $^1/_{40}$ und $^1/_{50}$ sank. Meine[5a] daraufhin angestellten Untersuchungen haben mir keine ähnlichen Befunde gegeben: wenn Differenzen bei der Gläserprüfung sich herausstellten, so handelte es sich immer um eine früher latente und jetzt manifest gewordene Hypermetropie.

Bei Accommodationsparesen finden sich häufig Lähmungen des Gaumens und Rachens.

Die übrigen Augenmuskeln sind seltener betheiligt: es kommen besonders Lähmungen des Abducens (Remak[39], Moll[40], Hochhaus[43], Heintz[248]) vor; eine Lähmung des Obliquus superior theilt Kraus[238] mit. Aber auch multiple Paralysen und Paresen, selbst doppelseitige totale Ophthalmoplegia externa mit Ptosis (Ewetzky[31]) sind beobachtet worden. Auch sah Laqueur[32] einen Fall, wo in Folge einer Facialis- und Trigeminuslähmung eine neuroparalytische Keratitis entstand; jedoch ist hier die vorangegangene Diphtherie nicht sicher erwiesen. Ich fand bei einem 7 jährigen Mädchen nach Diphtherie neben doppelseitiger Accommodationslähmung eine linksseitige Facialisparese.

Die Ursache der Lähmungen dürfte in der Wirkung der Toxine auf das Nervengewebe und die Blutgefässe zu suchen sein. Es sind in der That anatomisch kleinere Blutungen und Neuritis, beziehentlich Degenerationsvorgänge in den peripheren Nerven beobachtet worden. Es handelte sich um Kernvermehrung im interstitiellen Bindegewebe, Schwinden der Markscheide und Veränderungen im Axencylinder (P. Meyer[42]). Aber auch ein vollkommen negativer Befund im Centralnervensystem, ebenso wie in den peripheren Nerven und in den Muskeln trotz Ataxie und Lähmung der Accommodation und äusseren Augenmuskeln wird von Hasche[250] berichtet.

Wenn wir die Accommodationslähmungen durch directen Einfluss der Toxine auf den betreffenden Ciliarnerven erklären wollen, so bleibt allerdings die besondere Vorliebe des Diphtheriegiftes für diesen Nerv etwas räthselhaft, während bei den häufigen Gaumen- und Rachenmuskellähmungen wenigstens die locale Nachbarschaft eine gewisse Erklärung bietet. Dass hier nicht der Muskel direct afficirt ist — Hochhaus[43] hält eine Myositis für den Primäraffect bei diphtheritischen Lähmungen — ergibt sich aus der Reaction des Ciliarmuskels gegen Physostigmin.

Für die Lähmungen des Abducens könnten auch centrale Vorgänge, etwa Blutungen (Mendel[44]), im Gehirn eine Rolle spielen. Ziemlich sicher sind dieselben, und zwar als in der Kerngegend des Oculomotorius liegend, in den wenigen Fällen anzunehmen, wo eine Lähmung der äusseren Augenmuskeln mit Verschontbleiben der Accommodation und Pupille beobachtet wurde.

Von den eigentlichen Lähmungen müssen wir, wie schon öfter betont, die Schwächezustände unterscheiden, welche in Folge der Krankheit entstehen und zu Asthenopie oder concomitirendem Schielen Anlass geben können.

Auch eine Verringerung der Sehschärfe tritt bisweilen nach Diphtherie ein. In einer Reihe von Fällen beruht dies darauf, dass die Accommodationslähmung verhindert, dass der Hornhautastigmatismus in dem Masse wie früher paralysirt wird; eine Erklärung, die ich trotz der neuesten Versuche von Hess, wonach eine ungleichmässige Ciliarmuskelcontraction höheren Grades unmöglich erscheint, aufrecht erhalten möchte. Aber in anderen Fällen handelt es sich um wirkliche Amblyopien: selbst concentrische Gesichtsfeldeinengungen (Schirmer[20a], Nagel[3]) wurden beobachtet.

Bisweilen findet man dabei Veränderungen (Hyperämie und Trübung) an der Papilla. Ich habe diesen Befund neben Schwachsichtigkeit auch öfter monocular gesehen: mit Besserung der Sehschärfe gingen auch die ophthalmoskopischen Alterationen zurück. Beispielsweise trat bei einem 17jährigen Gymnasiasten nach Rachendiphtherie eine einseitige Neuritis optica auf, die das Sehvermögen bis auf Fingerzählen in $1^1/_2$ *m* herabsetzte. Zwei Monate später war S $^5/_6$. Im übrigen finde ich mit Nagel eine Mitbetheiligung der Sehnerven, auf welche diese Schwachsichtigkeiten zu schieben sind, nicht so übermässig selten, wie Schirmer meint. Eine Stauungspapille, wie Galezowski sie einmal gesehen, habe ich nie beobachtet. Es scheint sich übrigens dabei nach der Krankengeschichte um die Folge eines schweren complicirenden Hirnleidens gehandelt zu haben.

4. Influenza.

Als die Influenza Ende 1889 wieder in einer grossen Epidemie über Europa sich ausbreitete — die letztvorhergehende hatte 1857/58 in Berlin nach Erlöschen der Cholera begonnen und sich ebenfalls weit ausgedehnt —, kamen von allen Seiten Mittheilungen über Augenkrankheiten, die als Folge derselben angesehen wurden. Eine gute Zusammenstellung des betreffenden Materiales findet sich in der Dissertation von Ringier[46]. Es ist zweifellos, wie auch Greeff[47] mit Recht betont hat, dass eine Reihe von Affectionen des Sehorgans, die zufällig bei Leuten auftraten, welche an Influenza gelitten hatten — und deren Anzahl war in einzelnen Gegenden ausserordentlich gross —, mit Unrecht dieser Krankheit zugeschoben wurde. Ferner ist bemerkenswerth, wie Horstmann[228] hervorhebt, dass die Gesammtzahl der Augenkrankheiten während der Epidemie nicht gewachsen sei.

Auf der andern Seite muss man aber in Erwägung ziehen, dass auch bei anderen Infectionskrankheiten Folgezustände sich finden, die den bei Influenza beobachteten ganz gleich sind und mit Sicherheit der Allgemeinkrankheit zugeschrieben werden müssen. Weiterhin wird bei gewissen Folgekrankheiten, die, wie etwa die von Landolt[51] beschriebenen Lidödeme und Lidabscesse, an einem Orte sehr häufig, an dem andern fast gar nicht auftreten, daran zu denken sein, dass alle derartigen Epidemien gewisse locale Eigenthümlichkeiten zeigen.

Ein einigermassen sicherer Einblick in das Abhängigkeitsverhältniss der einzelnen Augenkrankheiten von der Influenza liesse sich in der Weise gewinnen, dass man die Häufigkeit der betreffenden Augenaffection in einer Reihe von Jahren, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Jahreszeit, ohne Influenzaepidemie mit der vergliche, welche sich zur Zeit der letzteren fand.

Mir war aufgefallen, dass ich in Marburg vom Februar 1890 ab — die Epidemie hatte daselbst Ende 1889 angefangen und sich in die ersten Monate 1890 fortgesetzt — besonders häufig Iritis serosa mit Beschlägen an der Membrana Descemetii, gelegentlich auch gelatinösen Exsudationen, zu Gesicht bekam. Das Leiden trat ein- und doppelseitig auf. Complicationen mit Glaskörpertrübungen, mit Chorioiditis peripherica, mit Cyclitis, einmal mit Neuroretinitis und einmal mit Solutio retinae wurden beobachtet. Erst im Februar, wo die Epidemie abnahm, stellten sich die ersten Fälle ein: die Augenaffection trat meist ein oder einige Monate nach dem Beginn der Influenza auf. Eine Zusammenstellung der Fälle von Iritis serosa aus den Monaten Februar bis Juni der drei vorhergehenden Jahre ergab, dass sie 0·38% sämmtlicher Augenkrankheiten betrugen. In dem Jahre der Influenzaepidemie war merkwürdiger Weise

der Procentsatz der von Iritis serosa Befallenen, die keine Influenza gehabt hatten, genau derselbe: dazu kamen aber noch 1·66% weiterer Fälle, wo Influenza vorhergegangen war. Nach diesen Zahlen scheint es mir unzweifelhaft, dass die Krankheit einen Einfluss auf das Zustandekommen der Iritis serosa hat.

Auch von anderer Seite sind einzelne Fälle von Iritis, bisweilen mit Glaskörpertrübungen, im Anschluss an Influenza beobachtet worden (Adler[48], Pflüger[49], Eversbusch[50] und Andere). Weiter sind Glaucomausbrüche gelegentlich gesehen worden (Pflüger, Adler, Eversbusch, Rampoldi und Andere).

Die Hornhaut wurde besonders oft ergriffen, und zwar theils in der Form des Herpes corneae, indem kleine Bläschen auf der Hornhaut aufschiessen, die oft eine zusammenhängende Linie mit gabelförmiger Verzweigung bilden, theils als Keratitis dendritica, wo sich ein lineares, oberflächliches, verästeltes Geschwür zeigt, das bisweilen aus Herpes hervorgeht (Eversbusch), theils als Keratitis punctata superficialis (Keratitis subepithelialis centralis, Adler), wo zahlreiche kleine graue Fleckchen die centralen Partien der Hornhaut einnehmen. Alle diese Affectionen sind übrigens auch sonst bei katarrhalischen Erkrankungen der Respirationsschleimhäute öfter zu beobachten. Pflüger[49] sah auch bisweilen eine typische Keratitis parenchymatosa mit Iritis serosa, aber stets nur einseitig. Ich habe ebenfalls einseitige Keratitis parenchymatosa diffusa beobachtet, für welche kein anderes ätiologisches Moment zu finden war: in einem Falle hatten die Sehstörungen circa acht Tage nach dem Eintritt der Influenza begonnen. Oefter schliesst sich die parenchymatöse Keratitis der Uveitis an. Lavagna[249] beschreibt vier Fälle von Hornhauterkrankungen (graue parenchymatöse, später ulcerirende Infiltrate), die er in Abhängigkeit von trophischen Störungen bringt. Auch die Sensibilität der Cornea und Conjunctiva war herabgesetzt.

Die Conjunctiva zeigt sich vielfach im Beginn der Influenza ähnlich wie sonst bei acutem Schnupfen mitbetheiligt. Gradenigo[52] sah Conjunctiviten mit starkem Thränenträufeln auch ohne Betheiligung der Nasenschleimhaut; zuweilen treten die Bindehauterkrankungen auch erst nachträglich zur Influenza hinzu. Die von Coppez (cf. Pflüger) beobachteten vier Fälle von Diphtherie der Conjunctiva dürften kaum der Influenza zuzuschieben sein, wenn man nicht etwa die durch sie gesetzte allgemeine Körperschwäche als eine Prädisposition gebend in Rechnung ziehen will.

Aehnlich wie bei acutem Nasenkatarrh und auch sonstigen fieberhaften Erkrankungen finden sich oft im Beginn der Affection dumpfe Schmerzen in der Augenhöhle, die sich steigern, wenn eine Beschäftigung in der Nähe vorgenommen wird. Daneben besteht zuweilen hohe Lichtempfindlichkeit. Als Ursache dieser Beschwerden ist die Fortsetzung des katar-

rhalischen Processes auf die Nebenhöhlen der Orbita und Mitbetheiligung des Trigeminus zu betrachten. So ist bei Migräne und Supraorbitalneuralgien meist auch jede Nahearbeit nur mit grosser Mühe und unter Schmerzen ausführbar. Möglicher Weise tritt auch, wie ich es bei Zahnleiden erwiesen, eine reflectorische Herabsetzung der Accommodationsbreite ein. Weniger wahrscheinlich ist mir nach diesen Analogien eine directe Schädigung der Augenmuskulatur durch die von den Influenzaerregern abgeschiedenen ptomaïnähnlichen Stoffe, wie Eversbusch es annimmt.

Von verhältnissmässig grosser Seltenheit sind Fälle von Tenonitis nach Influenza, wie sie Fuchs[54] beobachtete: in einem der beiden Fälle kam es unter starker Lidschwellung, Conjunctivalödem und Protrusio bulbi zu einer Eiterung aus dem Raume zwischen Tenon'scher Kapsel und Sclera; gleichzeitig bestand Iritis und Glaskörpereiterung. In dem Eiter wurden die Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumococcen gefunden. Wicherkiewicz[60] sah Orbitalphlegmone; ebenso Lyder-Borthen[66]. Sehr selten sind ferner Retinalblutungen, Embolien (Coppez, Hillemanns[55] und Andere).

Etwas häufiger treten Accommodationslähmungen (Uhthoff[56], Bergmeister[57]) und anderweitige Augenmuskellähmungen (Ringier, Pflüger) nach Influenza auf: beides habe auch ich beobachtet, selbst eine Paralyse des Nervus supraorbitalis. Meist handelt es sich um einseitige Abducenslähmung, die ich auch sah. Schirmer[58] fand eine totale Ophthalmoplegie, die vielleicht Folge einer cerebralen Apoplexie nach heftigem Erbrechen war.

Auch Erkrankungen des Sehnerven theils ohne erheblichen ophthalmoskopischen Befund bei retrobulbärer Neuritis (Éperon[59], Pflüger, Schiess und Andere), wo später jedoch blasse Verfärbung eintrat, theils unter ausgeprägter Neuritis optica (Saemisch bei Hillemanns[55]), wie ich selbst gesehen, kommen vor. In meinen beiden Fällen, bei einem 20jährigen und einem 67jährigen Manne, war doppelseitige Neuritis mit Röthung und mässiger Schwellung der Papilla und ein centrales Farbenscotom vorhanden; bei dem jüngeren Manne letzteres nur an einem Auge, doch war das Gesichtsfeld beiderseits auch für Weiss, besonders nach unten, stark eingeengt. Sein Sehvermögen — $^1/_2$, beziehentlich $^1/_3$ bei der Aufnahme — hob sich in vier Wochen wieder auf 1, ebenso schwand der Gesichtsfelddefect. Die Amblyopie war einige Tage nach Ablauf der Influenza bemerkt worden. Auch Sehnervenatrophie habe ich gesehen. Verhältnissmässig sehr häufig beobachtet man Supraorbitalneuralgien nach Influenza.

Selbst metastatische Augenleiden kommen vor: die oben mitgetheilten Orbitaleiterungen mögen dazu gehören; Laqueur[67] beschrieb eine doppelseitige embolische Iridocyclitis, ebenso Natanson[68].

Ich fand gleichfalls eine doppelseitige Chorioretinitis, die als metastatisch angesehen werden musste: allerdings war der Influenza eine schwere Pneumonie gefolgt. Auf gleicher Grundlage wurden in der Panas-schen Klinik zwei Fälle von Panophthalmie beobachtet; einer der Patienten starb (Desbrière[65]).

Ferner kommt Albuminurie nach Influenza öfter vor, in Folge deren dann die dieser zugehörigen Augenprocesse entstehen: ich sah bei einem jungen Manne Neuroretinitis albuminurica, die bald nach der Influenza aufgetreten war. Auch die der Krankheit folgende Körperschwäche kann auf bestehende Augenkrankheiten verschlechternd wirken: so beobachtete ich schnelle Reifung der bereits vorhandenen, aber noch geringen Startrübung bei einem jungen Mädchen.

5. Cholera. — Ruhr.

Bei der Cholera ist das Eingesunkensein und die Trockenheit der Augen auffallend und entspricht dem starken Wasserverlust der Gewebe und der verringerten Absonderung der Thränenflüssigkeit. In einzelnen Fällen, die meist letal verlaufen, treten dunkelviolette oder schwarzgraue umschriebene Flecke auf der Sclera auf, ähnlich den Leichenflecken; dieselben sind nach Böhm und v. Graefe[62] als Folge einer partiellen Austrocknung des Bindehautgewebes, wodurch die Chorioidea durchscheint, anzusehen. Dass es sich, wie Knies meint, um intraoculare Chorioidealblutungen handle, die schiefergrau durch die verdünnte Sclera durchschimmern, scheint mir weniger wahrscheinlich: Extravasate in der Chorioidea, die übrigens vorkommen, in einer solchen Ausdehnung würden subjective Erscheinungen machen; ausserdem nicht die erwähnte dunklere Farbe zeigen.

Die Lider, oft cyanotisch, stehen bei schwereren Fällen, wo die Kranken apathisch daliegen, halb offen; die Augen sind nach oben gerollt. Bisweilen kommt es auch am Ende des Stadium algidum zu Vertrocknungsprocessen, die selbst zu einer Xerosis corneae führen, die gewöhnlich die untere Partie der Hornhaut befällt und nach Abstossung des Schorfes zu ausgedehnter Geschwürsbildung Anlass gibt. Die Conjunctiva bulbi ist oft injicirt, auch finden sich ausnahmsweise Ecchymosen in ihr. Joseph[63] hat letztere 11 mal unter 810 Cholerakranken gesehen: hier war immer der Ausgang letal.

Die Pupillen sind meist verengt; aber auch Mydriasis und Pupillenungleichheit kommen vor. Nach Coste[64] ist der Mangel von Reaction auf Licht ein sehr übles Zeichen, das auf einen tödtlichen Ausgang der Krankheit deutet; ist die Reaction nur schwach, so weist dies auf eine lange Dauer der Reconvalescenz.

Im Stadium algidum zeigt die ophthalmoskopische Untersuchung die Arterien verdünnt und dunkelroth. Die Venen sind normal, bisweilen ist der Blutstrom in ihnen unterbrochen (v. Graefe). Leichter Fingerdruck auf den Augapfel ruft eine Arterienpulsation hervor, — analog dem, was man bei Ohnmächtigen beobachtet. Ebenso sind die von Cholerakranken öfter angegebenen Verdunkelungen des Sehens ursächlich wohl den vor beginnender Ohnmacht auftretenden gleichzustellen. —

Bei Ruhr sind Augenaffectionen nur äusserst selten beobachtet worden. So wurde gelegentlich eine Accommodationsparese darauf zurückgeführt, ebenso eine Thränendrüsenentzündung (Marcisiewicz[69]). Eversbusch glaubt auch eine lang sich hinziehende hämorrhagische Erkrankung der Aderhaut, die er bei einem Herrn, der in seiner Jugend von schwerer Dysenterie befallen war, auf die in Folge der Darmerkrankung eingetretene Diathese beziehen zu sollen.

6. Typhus. Typhus exanthematicus. Febris recurrens.

Entzündliche Augenaffectionen während des Bestehens der typhösen Erkrankungen sind, abgesehen von Conjunctivitis, selten. Hingegen kommen dieselben, so besonders Keratitis — Saemisch sah in der siebenten oder achten Woche Abscessbildung in beiden Corneae, Adler[70] Cornealgeschwüre —, Iritis, Chorioiditis, Glaskörpertrübungen etc., hier und da als Nachkrankheiten oder in späteren Stadien des Allgemeinleidens vor. Dasselbe gilt von den Muskellähmungen. Immerhin werden isolirte Lähmungen motorischer Gehirnnerven nach Nothnagel nur äusserst selten beobachtet. Dies trifft besonders für das Anfangsstadium zu. Ungewöhnlicher Weise sah Ebstein[264] am dritten Tage eines mittelschweren Abdominaltyphus eine linksseitige Ptosis, der bald eine Internusparese folgte. Henoch fand einmal bei einem 11jährigen Mädchen im Anfang der dritten Woche beiderseitige Ptosis und Lähmung des Abducens mit Sprachlosigkeit. Die Lähmungserscheinungen schwanden mit Besserung des Allgemeinbefindens (Förster, l. c., S. 167). Berger (l. c., S. 322) sah um dieselbe Zeit, zwei Tage vor dem Tode, eine doppelseitige Ptosis. Auch Fälle von Accommodationslähmungen werden berichtet; meist dürfte es sich aber um eine einfache Accommodationsschwäche handeln.

Häufiger scheinen Amblyopien und Erblindungen zu sein; bisweilen nur vorübergehend. So beschreibt Ebert[71] einen Fall, wo ein 10jähriges Kind nach vorangegangenem Nasenbluten am folgenden Tage (15. Tag der Erkrankung) vollkommen blind war; 40 Stunden später fing es wieder an zu sehen, nach weiteren 12 Stunden war das Sehvermögen vollkommen hergestellt. Aehnliche Fälle, ebenfalls bei Kindern, sind von Henoch und Tolmatscheff beobachtet (cf. Förster, l. c.).

Die dauernden Amblyopien gehen zum Theil ohne ophthalmoskopischen Befund einher, zum Theil zeigen sie eine Atrophie des Sehnerven. Ueber derartige Fälle ist öfter berichtet worden (Carron du Villards, Bouchut, Mooren, Arlt, Leber, Deutschmann, Seggel). Wenn nicht, wie selten, meningitische Processe eine Rolle spielen, so wird man an eine directe Einwirkung des typhösen Giftes auf die Sehnerven zu denken haben, die auch sonst oft bei Intoxicationen von interstitieller Neuritis und Atrophie befallen werden; dass erst im Nachstadium des Typhus, wo die Menge des Toxins doch eine geringere sein muss, die Sehschwäche zur Beobachtung kommt, liesse sich theils dadurch erklären, dass erst eine gewisse Höhe des Processes erreicht sein muss, ehe subjective Erscheinungen auftreten, oder dass andererseits bei der durch die Allgemeinerkrankung bedingten und erst später eintretenden schweren Herabsetzung der Körperkräfte auch die geringere Giftmenge schon genüge, um den Nerv in Mitleidenschaft zu ziehen.

Auch Neuroretinitis wurde im Laufe von Typhus gesehen (v. Petershausen[72]), ebenso Hemianopsie (Frémineau); in diesen Fällen ist ein complicirendes Gehirn- oder Gehirnhautleiden anzunehmen. Selten kommt es beim Abdominaltyphus zu eitrigen metastatischen Iridochorioiditen, Orbitalphlegmonen etc.

Hingegen ist bei Febris recurrens die Erkrankung des Uvealtractus sehr häufig; sie bricht meist ein bis mehrere Wochen nach dem letzten Anfalle aus. Bei Männern ist sie häufiger als bei Frauen. Besonders bei Epidemien mit hoher Mortalität scheinen die Ophthalmien sich zu mehren, wie dies aus den Beobachtungen Estlander's[75] in verschiedenen Epidemien Finnlands hervorgeht: etwa in 25% der Erkrankungen wurden beide Augen befallen.

Adamück[241] fand in Kasan bei einer Epidemie, dass etwa $3^1/_2$% der Befallenen Augenaffectionen (Iritis, Chorioiditis etc.) bekamen; gewöhnlich 2—3 Wochen nach dem Typhus traten dieselben auf.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Trübungen des Glaskörpers, die sich in einzelnen Flocken zeigen oder grössere Massen bilden. Dabei besteht in der Regel auch eine Iritis, die zu Beschlägen auf der Membrana Descemetii, zu kleinen Hypopyen und hinteren Synechien führt. Der intraoculare Druck ist herabgesetzt; die Schmerzhaftigkeit ist nur selten sehr erheblich. Logetschnikoff[73], der eine grosse Menge von Fällen beobachtet hat, unterscheidet eine mehr acute und eine mehr asthenische, chronische Form, letztere findet sich besonders bei älteren Individuen. Auch Accommodationsparese wurde einige Male im Beginn des Leidens von ihm constatirt.

Dass anderseits eine Iritis ohne Glaskörpertrübungen vorkommen kann, ergibt sich aus den Erfahrungen, die Peltzer[74] in einer Recurrensepidemie

machte. Dieser Autor betont auch die wechselnde Pupillenungleichheit bei Reconvalescenten.

Die Krankheit zieht sich über lange Wochen hin; es ist aber selbst bei dickeren umschriebenen Glaskörpertrübungen — wie ich es auch nach Typhus mit gelblichen, vom Corpus ciliare ausgehenden Exsudationen gesehen habe — noch eine Klärung und die Erhaltung eines guten Sehvermögens möglich. Im allgemeinen ist die Prognose günstig; immerhin tritt bei einzelnen Augen Pupillenabschluss, Starbildung, Netzhautablösung und Phthisis ein.

7. Septicämie. Pyämie.

Bei der acut auftretenden und ebenso verlaufenden Septicämie kommt es in der Regel nur zu Blutungen in der Netzhaut, und zwar meist in beiden Augen; bisweilen gesellen sich auch weisse Degenerationsherde hinzu.

Diese Blutungen (Retinitis septica) wurden von Roth[76], der sie zuerst beschrieb, nicht als embolischer Natur aufgefasst, sondern durch eine in Folge der toxischen Ernährungsstörung entstandene grössere Durchlässigkeit der Gefässwände erklärt. Derselbe fand die Capillaren der Netzhaut zum Theil fettig entartet; dies konnte später Herrnheiser[77] bestätigen. Ausnahmsweise können aber auch marantische Thrombosen in den Venen der Netzhaut — auch in der Chorioidea wurden sie gefunden — die Ursache bilden, wie der von Goh[95] und Axenfeld beobachtete Fall zeigt; ebenso auch ganz schwach virulente Mikroorganismenverstopfungen (Axenfeld[78b]). Die durch Einspritzungen von Staphylococcus pyogenes aureus in das Blut von Kaninchen und Hunden entstehenden Netzhautveränderungen hat Dolganoff[261] beschrieben.

Da die Retinitis septica verhältnissmässig oft bei Septicämie vorkommt — Herrnheiser fand sie in 32·6% seiner Fälle —, so hat sie eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung gegen Typhus und Miliartuberculose, wo diese Blutungen fehlen. Betreffs der Prognose des Allgemeinleidens hat sie nach Herrnheiser und Bayer[79] keinen besonderen Werth, während sie nach Litten[81] auf Grund seiner Erfahrungen in schweren Epidemien von Puerperalfieber dieselbe besonders ungünstig macht.

Bei den sich länger hinschleppenden Processen der Pyämie kann es zu eitrigen metastatischen Ophthalmien kommen. Wenn früher gewöhnlich der Ausdruck metastatische Iridochorioiditis oder eitrige Chorioiditis gebraucht wurde, so bezeichnet dies das klinische Krankheitsbild. Axenfeld[78] hebt aber in seiner neuerdings erschienenen inhaltreichen Arbeit, in der sich auch ein ausgiebiges Literaturverzeichniss findet, da-

gegen hervor, dass sich klinisch nur sehr selten der Ort der Infection im Auge bestimmen lässt, dass hingegen anatomisch meist die Netzhaut die primär afficirte Membran ist. Nach ihm trifft dies bei der doppelseitigen Ophthalmie nach den vorliegenden Untersuchungen vorwiegend zu: hier sind die feinsten capillaren Zweige der Netzhautarterien afficirt; bei der einseitigen Ophthalmie findet sich ein regelloserer Sitz der Herde, da auch in der Chorioidea embolische Herde zerstreut sind. Die besondere Engheit der Capillaren gibt Anlass zum Festhalten der septischen Massen, was mit zur Erklärung dafür dient, dass bisweilen die Ophthalmie die einzige Metastase bildet. Aber da sich auch sonst ähnlich enge Gefässe (z. B. in den Muskeln) finden, so müssen noch andere Momente hinzukommen. Wahrscheinlicher Weise liegen diese in vorangegangenen Circulationsstörungen, wie etwa Endotheldegenerationen, marantischen Thrombosen oder senilen Gefässveränderungen.

Wenn ich auch nach Axenfeld's Vorschlag den Ausdruck „metastatische Ophthalmie“ für gerechtfertigter halte, so möchte ich doch nicht meinen, dass die Netzhaut in so überwiegender oder fast ausschliesslicher Weise der Primärsitz der Infection ist, wie dieser Forscher nach den bisherigen anatomischen Befunden, wo sich die Thromben vorzugsweise in der Netzhaut fanden, glaubt annehmen zu müssen. Allerdings kann man seiner Erklärung dafür, dass bei Glaskörpereiterung eben doch die Mehrzahl der Eiterzellen aus der Chorioidea und nicht aus der Netzhaut stammt, in der Richtung beistimmen, dass es sich um chemotactische Fernwirkung handle. Dieselbe Wirkung habe ich[84 b] auch bei meinen Infectionsversuchen des Glaskörpers mit Thränensackeiter, wo durch Einführung der Canüle durch die Pupille nach Linsenextraction jede Infection der Uvea ausgeschlossen war, beobachtet und beschrieben, — allerdings ohne den Leber'schen Ausdruck der chemotactischen Fernwirkung. Wenn also selbst vom Glaskörper her eine Chorioidealeiterung angeregt werden kann, so ist dies noch näherliegend, wenn die Netzhaut inficirt ist. Aber dessenungeachtet möchte ich doch die Primärinfection der Uvea, für die auch einzelne anatomische Befunde sprechen, nicht so stark in den Hintergrund gedrängt sehen. Auch das klinische Bild, wo gelegentlich die Iritis den Ausgangspunkt bildet, während der Glaskörper noch frei ist und sonstige ophthalmoskopische Veränderungen fehlen, unterstützt meine Anschauung.

Wie Axenfeld ausführt, handelt es sich bei der Infection um ganz kleine capilläre Mengen, nicht um Verstopfung eines grösseren Gefässes; jedenfalls trifft letzteres nur ganz ausnahmsweise zu. So beobachtete Fromaget[87] eine tödtliche Puerperalpyämie, wo zuerst das rechte Auge vereiterte und mehrere Wochen nachher das linke plötzlich erblindete und in zwei Tagen panophthalmitisch wurde: hier erscheint allerdings eine Embolie der Arteria centralis retinae annehmbar.

Wie erwähnt, ist in einzelnen Fällen die Ophthalmie das einzige Zeichen der kryptogenen Pyämie. Diese Beobachtung hat mich[84] früher veranlasst, eine Entstehung der metastatischen Iridochorioiditis, die ohne sonstige Zeichen der Pyämie auftrat, auf Grund der Bildung marantischer Thrombosen anzunehmen. Allerdings muss dann nach unserer jetzigen Anschauung erst das eiterungerregende Moment hinzukommen. Für eine Reihe von Fällen dürfte in der That in dieser Thrombenbildung wenigstens die örtliche Disposition gegeben sein. Sehr interessant ist nach dieser Richtung eine Beobachtung von Axenfeld[78a], wo bei einem an hämorrhagischer Sepsis verstorbenen Arbeiter, der Netzhautblutungen hatte, neben Thromben in der Centralvene der Netzhaut und in den Netzhautcapillaren auch in kleinen Venen der Chorioidea frische marantische und nicht inficirte Thromben gefunden wurden: die Chorioidea zeigte deutliche Stase und lockere Infiltration mit Rundzellen. Auch Panas[86] nimmt bei isolirter Augenmetastase eine vorangegangene Thrombenbildung an.

Die inneren Allgemeinerkrankungen, bei denen metastatische Ophthalmien vorkommen, gehören oft der kryptogenetischen Septicämie (Leube) an, bei denen sich keine Primäraffectionen finden, welche den Mikroben als Eintrittsstelle dienten: es sind hier jene Fälle einzureihen, die unter dem Bilde des acuten Gelenkrheumatismus, Typhus, der Meningitis, Miliartuberculose oder unbestimmter Fiebererscheinungen verlaufen; ebenso die Endocarditis ulcerosa. In anderen zahlreichen Fällen entstehen die metastatischen Ophthalmien bei Infectionskrankheiten: acuten Exanthemen, Diphtherie, Erysipel, Typhus, Pneumonie, Cerebrospinalmeningitis, Febris recurrens, Pocken, Parotitis epidemica. Nicht selten erscheint auch hier die Ophthalmie als einzig nachweisbare Metastase.

Bei den secundären Pyämien, wie sie beim Puerperalfieber und nach inficirten Verletzungen oder chirurgischen Operationen sich entwickeln, handelt es sich meist um eitrige Thrombophlebitis: das inficirte und gefässverstopfende Material wird direct verschleppt. Bei beiden Formen findet sich häufig Endocarditis ulcerosa. Nach Axenfeld's Angabe sind die doppelseitigen metastatischen Ophthalmien in 50%, die einseitigen in 21·7% damit verknüpft.

Die doppelseitigen Ophthalmien (etwa ein Drittel der Fälle) geben eine sehr schlechte Prognose quoad vitam; bei Puerperalfieber folgt fast immer der Tod. Allerdings kommen auch sparsame Ausnahmen vor (Hirschberg[83a], Salo Cohn[288], Beck[89]). Die Iridochorioiditen bei Pneumonie und Meningitis haben jedoch prognostisch keine Bedeutung.

Gewöhnlich handelt es sich bei Puerperalerkrankungen um Einwanderung von Streptococcus pyogenes, bei chirurgischen findet sich daneben noch Staphylococcus. Sonst kommen Pneumococcen, Typhus-

(Panas[86]) und Influenzabacillen (Siegrist) in Betracht, die weniger Neigung haben, zur Panophthalmie zu führen (Dianoux[85]).

Der Process der metastatischen Ophthalmie verläuft in verschieden intensiver Weise. Meist beginnt er mit Röthung des Auges und Zeichen einer Iritis, die zu Synechien und Hypopyonbildung führt. Der Glaskörper ist schon frühzeitig getrübt. In schwereren Fällen kommt es zu einer vollständigen Vereiterung desselben; hier ist dann gleichzeitig Chemose der Conjunctiva und meist Protrusion des Bulbus vorhanden. Es kann alsdann eine ausgesprochene Panophthalmie eintreten. In anderen Fällen hingegen sind trotz der Glaskörpereiterung die entzündlichen Erscheinungen nicht so ausgeprägt; es können an umschriebenen Stellen unter der Conjunctiva erbsengrosse gelbliche Hervorragungen entstehen, die nicht durchbrechen, aber, wie ich[84] es beschrieben, durch kleine Oeffnungen in der Sclera mit dem Glaskörpereiter in Verbindung stehen.

Ist es einmal zu ausgedehnterer Glaskörpereiterung gekommen, so ist Phthisis bulbi der regelmässige Ausgang des Leidens: leichtere Fälle heilen bisweilen. —

Der pyämische Process kann auch zu einer Orbitalphlegmone führen. Die Lider sind stark geschwollen, ödematös geröthet, schwer beweglich, die Conjunctiva chemotisch; der Augapfel wird erst später hervorgetrieben, ist alsdann nicht frei beweglich und meist direct nach vorn verschoben. Erst bei localisirter Eiterung tritt die ihr entsprechende Verschiebung nach anderer Richtung ein. Dabei kann das Innere des Auges intact sein; meist ist die Papilla optica geröthet und in ihrer Umgebung nicht scharf erkennbar, die Venen dunkel und geschlängelt, die Arterien eng, kaum erkennbar. In den Augenmuskeln und in den Lidern findet man kleine Abscesse: letztere sind oft für die Diagnose der pyämischen Infection verwerthbar (Schmidt-Rimpler[84a]).

Als Ursache der Orbitalphlegmone ist eine infectiöse Thrombose der Orbitalvenen anzunehmen. Dieselbe kann entweder primär auftreten (cf. Knapp[90], Schmidt-Rimpler[84a]) oder auch als Fortsetzung einer Sinusthrombose. Mitvalsky[80a] hat neuerdings einen derartigen Fall mitgetheilt und anatomisch untersucht, wo die ursprüngliche Infection von einer gangränösen Amygdalitis ausging: er fand die Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumonie-Diplococcen. Nach Panas sind kleine venöse Emissarien, die von dem Pharyngealplexus durch das Foramen ovale zu dem Hirnsinus ziehen, die Vermittler der infectiösen Keime.

In anderen Fällen kann umgekehrt von einer Orbitalphlebitis Hirnsinusthrombose und Pyämie angeregt werden. Ich habe mehrere derartige Fälle beobachtet; einmal sah ich nach syphilitischer Caries, welche von den Nasenbeinen ausging, Orbitalphlegmone und Pyämie mit letalem Ausgange eintreten. Auch in dem zweiten Falle Mitvalsky's, wo er

Staphylococcus pyogenes aureus als Infectionsquelle nachwies, begann das Allgemeinleiden mit einer Orbitalphlebitis.

Mitvalsky will einen Unterschied finden betreffs des Einflusses auf das Sehvermögen zwischen den Orbitalphlebiten, die von der Hirnsinusthrombose eingeleitet werden, und den primär in der Orbita entstehenden: bei den ersteren gehe dasselbe schon im Anfangsstadium der Krankheit vollkommen verloren, während bei den anderen nur eine partielle und erst nach einiger Zeit eintretende Amblyopie vorliege. Bei der vom Hirnsinus eingeleiteten Thrombose kämen nämlich sofort die Mikroben in die Vena centralis retinae, während bei den primären Orbitalphlebiten doch nur umschriebene Partien zuerst befallen würden und das Blut der Vena centralis retinae sich noch frei entleeren könnte.

Dieser Unterschied ist aber keineswegs für alle Fälle zutreffend, da nicht immer die Thrombose der Centralvenen, beziehentlich die Netzhautinfection die Ursache der Erblindung ist, sondern der directe Einfluss der Schwellung des Orbitalgewebes auf den Sehnerv und seine Gefässe in gleicher Weise dabei eine Rolle spielt, wie wir dies auch bei den nicht pyämischen, umschriebenen Orbitalphlegmonen constatiren können.

Dass auch eine einfache seröse oder auch eitrige Tenonitis als metastatische Erkrankung vorkommt, zeigen die oben erwähnten Beobachtungen von Fuchs[54] bei Influenza und die Mittheilungen von Mazza[91] (Parotitis epidemica).

8. Acuter Gelenkrheumatismus.

Es handelt sich hier um metastatische Processe im Auge, die besonders die Regenbogenhaut und Chorioidea befallen und in der Regel das Bild der Iridochorioiditis mit starker Glaskörpertrübung zeigen. In einzelnen Krankheitsfällen mag es sich in der That um eine wirkliche Pyämie handeln, deren besondere Localisation in den Gelenken die Diagnose eines acuten Gelenkrheumatismus hervorruft. In anderen Fällen gibt jedoch die mit letzterem einhergehende Endocarditis zur Augenaffection Anlass.

Oft sind beide Augen befallen; doch kommt es bei wirklichem Gelenksrheumatismus ausserordentlich selten zu einer Vereiterung des Auges. In der Regel tritt wieder Klärung des Glaskörpers ein.

Selten ist Tenonitis gesehen worden. Einen Fall von Neuritis optica, der sich im Laufe eines acuten Gelenkrheumatismus einstellte, hat neuerdings Königshöfer[97] mitgetheilt: die auf $^1/_3$, beziehentlich $^1/_5$ gesunkene Sehschärfe war nach zwei Wochen auf $^5/_9$, beziehentlich 1 gehoben. Michel berichtet über einen Fall, wo unter den Erscheinungen einer Meningitis eine rechtsseitige Oculomotoriuslähmung auftrat; am

siebenten Tage der fieberhaften Affection gesellte sich ein Erguss in das rechte Kniegelenk hinzu; nachträglich wurden noch andere Gelenke ergriffen. In fünf Wochen war, ohne dass Herzaffection eingetreten, die Krankheit beendet. Auch ohne Erscheinungen einer Hirnhautentzündung wurde im Verlauf eines subacuten Gelenkrheumatismus mit Vitium cordis eine Paralyse, beziehentlich Parese beider Recti interni beobachtet, die in zwei Wochen heilte (Bunzel[265]). —

Die Augenerkrankungen bei chronischem Rheumatismus sind S. 401 beschrieben.

9. Bériberi (Kakke).

Die Bériberi-Krankheit gehört in das Gebiet der multiplen Neuritis, ist infectiös und tritt endemisch auf. Besonders häufig findet sie sich in den Nordstaaten Brasiliens. Augenmuskellähmungen sind sehr häufig, verschwinden jedoch, sobald das Allgemeinleiden geheilt ist. Accommodationslähmung soll nach Corrêa de Bittencourt[98] ohne Betheiligung der äusseren Oculomotoriusäste bei 20% der Bériberi-Kranken vorkommen, fast immer ist der Sphincter mitbetheiligt. Amblyopien und Amaurosen sind ebenfalls beobachtet, bisweilen mit Neuritis optica, bisweilen ohne ophthalmoskopischen Befund. Bittencourt sah bei einem Kranken, der an Bériberi-Lähmung litt, eine Amaurose mit leichter Trübung der Papille, die vierzehn Tage bestand; aber schliesslich erfolgte durch Veränderung des Klimas und entsprechende Behandlung vollständige Heilung der Bériberi und des Augenleidens. Als nach zwei Jahren der Kranke wieder zurückkehrte, wurde er von Neuem von Bériberi-Lähmung befallen, wieder trat doppelseitige Amaurose ein, die 28 Tage anhielt. Oefter folgt amnestische Aphasie und Alexie diesen Amaurosen; ebenso kann neben der Schwachsichtigkeit auch Taubheit und Stimmlosigkeit bestehen (Bittencourt).

10. Tuberculose.

Das Auge ist öfter Sitz tuberculöser Erkrankungen, allerdings, wenn man die grosse Zahl der tuberculösen Individuen in Rechnung zieht, verhältnissmässig selten. Auch fällt es auf, dass in den Fällen, welche dem Ophthalmologen zu Gesicht kommen, meist nur geringere Erscheinungen sonstiger tuberculöser Affection vorliegen: so beschränkte Drüsen- oder Knocheneiterung, seltener Lungenerkrankungen. Bemerkenswerth ist weiter, dass besonders das jüngere Lebensalter befallen ist: etwa zwischen dem 6. und 25. Lebensjahre. Aber es kommen sogar zahlreiche Fälle von Augentuberculose vor (cf. die Zusammenstellung von Denig[251]), wo alle sonstigen Krankheitserscheinungen fehlen. Dies gilt auch für die

Tuberculose der Iris und der inneren Augentheile. Ich verstehe daher nicht recht, warum Fuchs und Leber im Gegensatz zu Michel annehmen, dass die Iristuberculose immer eine secundäre und von einem primärtuberculösen Herd ausgehende sein müsse. Weshalb sollen die Tuberkelbacillen nicht ebenso gut mit dem Blut in die Iris gelangen, wie sie in die Knochen und Lymphdrüsen kommen und dort die erste sichtbare Erkrankung hervorrufen? Im übrigen wird die Anschauung einer primären Infection auch von angesehenen pathologischen Anatomen getheilt.

Bei der nachfolgenden Schilderung der tuberculösen Augenaffectionen sehe ich von der acuten Miliartuberculose ab und ebenso von den sonstigen tuberculösen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, bei denen der Schnerv und die Augennerven häufiger in Mitleidenschaft gezogen werden: diese Affectionen haben bereits an anderer Stelle (I. Abschnitt) ihre Behandlung gefunden.

Der häufigste Sitz der Tuberkelentwicklung ist die Regenbogenhaut. Es bilden sich in ihr anfänglich kleine, graue oder grauröthliche, etwas durchscheinende (im Gegensatze zu Gummata) Knötchen von Stecknadelkopfgrösse. Dieselben bleiben theils isolirt stehen, oder sie confluiren unter Vascularisirung zu grösseren Haufen und Geschwulstmassen. Auch in letzteren erkennt man in dem Granulationsgewebe noch die einzelnen Knötchen, was von differentiell-diagnostischer Bedeutung ist. Später wird die vordere Kammer von der Geschwulst, die dann auf die Hornhaut übergreift, ausgefüllt; peripher setzt sich dieselbe auf die Sclera und das Corpus ciliare fort und führt schliesslich zur Phthisis bulbi. Die isolirten Knötchen, die von einer serös-plastischen Iritis begleitet werden, gehen in gewissen Fällen nach einiger Zeit wieder zurück und können gänzlich schwinden. Aber selbst bei dickeren Geschwulstmassen, die einen grossen Theil der Iris bedeckten (in einem Falle war schon die Enucleatio bulbi angerathen worden), ist ein vollständiges Verschwinden unter Atrophie des Irisgewebes beobachtet worden (Leber[99], v. Hippel[102]).

Die erstgeschilderte Form disseminirter Knötchen, die auch öfter am Pupillarrande sitzen, während die grösseren Knoten meist in der Peripherie oder der Mitte der Iris sich entwickeln, wurde von Horner eingehend beschrieben und als Lymphombildung aufgefasst, während Haab[100] sie bereits zur Tuberculose rechnete. Dieser Anschauung hat sich neuerdings Leber angeschlossen und gemeint, dass es sich „um abgeschwächte Tuberculose“ handle. Es konnten in einzelnen dieser Fälle, wo bereits eine Rückbildung der Knoten eingetreten war, noch anderweitig Tuberkelknoten mikroskopisch durch Wagenmann nachgewiesen werden; ebenso fiel die Impfung in die vordere Augenkammer von Kaninchen einige Male positiv aus.

Es sei hier bemerkt, dass es oft sehr schwierig ist, in den excidirten Irisknoten die Tuberkelbacillen zu finden: auch ich habe verschiedene Fälle gesehen, wo dieses nicht gelang, trotzdem die histologische Zusammensetzung dem Tuberkel entsprach, und ebenso die Impfung in die vordere Augenkammer des Kaninchens, wie sie von Cohnheim zuerst empfohlen ist (cf. Haensell[101]), positiv ausfiel. Auf der andern Seite aber kann letztere wiederum versagen, vielleicht weil das Material, das verimpft wurde, zu gering und zu wenig infectiös war, oder auch weil bei dem Thiere wegen mangelnder „Disposition" der Infectionsstoff nicht anschlug und schnell vernichtet wurde.

Zwei in diesen Beziehungen interessante Impfversuche möchte ich anführen. Einem Kaninchen wurde ein grösserer Iristuberkel, der von einer lungentuberculösen jungen Dame stammte, in die vordere Kammer gebracht. Am 24. Tage nach der Impfung hatte sich an der Stelle, wo das Impfmaterial gelegen, ein grauweissliches Knötchen gebildet, an dessen äusserer Seite ein zweites lag. Zehn Tage später verkleinerten sich beide, nach weiteren zehn Tagen lagen sie im Niveau der Iris. Als nach drei Monaten das Kaninchen wieder untersucht wurde, hatte sich an der ursprünglichen Impfstelle wieder ein weisses, etwa stecknadelkopfgrosses Knötchen gebildet; daneben befand sich dort, wo das zweite Knötchen gesessen, weisses atrophisches Irisgewebe. Einen Monat später, wo das Knötchen 2 *mm* lang und 1 *mm* breit geworden war, wurde der Bulbus enucleirt. Die Untersuchung ergab, dass das Knötchen aus Bindegewebe bestand, in welches von der Iris her Blutgefässe zogen; einzelne Pigmentzellen fanden sich in dem Knoten, der sonst keine Zelleneinlagerungen zeigte. Am Rande schlug sich von der Iris her ein Pigmentsaum auf den Knoten über. Tuberkelbacillen wurden nicht darin gefunden. Das Kaninchen blieb dauernd gesund.

Der Vorgang ist demnach so zu deuten, dass durch die Impfinfection das zweite Knötchen hervorgerufen wurde, aber spontan wieder schwand und eine Gewebsnarbe zurückliess; das überimpfte Tuberkelgewebe wurde gewissermassen von Bacillen und Zellen ausgelaugt, der Iris implantirt, und vergrösserte sich wieder durch die Gewebe der letzteren.

In einem zweiten Falle handelte es sich um einen peripheren, isolirten kleinen weissen Knoten, der sich in 14 Tagen unter mässigen iritischen Erscheinungen bei einem sonst gesunden, nicht hereditär belasteten 18jährigen jungen Manne entwickelt hatte. Auf Atropin wurde die Pupille maximal weit. Da das Knötchen wuchs, wurde es excidirt. Jetzt bemerkte man in dem Colobom ein weisses, stecknadelkopfgrosses weiteres Knötchen, das auf dem Ciliarkörper sass. Nach einem halben Jahre war es noch vorhanden, aber etwas kleiner geworden. Das Auge war entzündungsfrei, S $^{6}/_{4}$. Der junge Mann gesund. Das excidirte Irisknötchen

wurde in die Augenkammer eines Kaninchens am 5. December 1896 geimpft. Am 12. December war es geschrumpft. Am 11. Januar 1897 nichts Pathologisches zu sehen. 7. Februar 1897 ein weisses miliares Knötchen an der Impfstelle; 18. Februar 1897 unter ersterem ein zweites stecknadelkopfgrosses. 26. März beide Knötchen verschwunden.

Der Verlauf dieser Impfungen an Thieren war demnach analog dem, was wir auch beim Menschen in den Fällen „abgeschwächter Tuberculose" sehen.

Aehnliche Beobachtungen, bei denen ein Rückgang der Impfiristuberculose erfolgte, sind von Samelsohn[102] und Knapp[104] gemacht worden: es war hier aber immer die Iristuberculose in gleicher Stärke und mit ähnlicher Entzündungserscheinung aufgetreten, wie sie sonst zum Ruin des Auges führt.

Samelsohn[102] hat sich gegen den Ausdruck „abgeschwächte Iristuberculose" gewendet, indem ein Fall ihn belehrte — und in der dem Vortrage sich anschliessenden Discussion wurde von v. Hippel noch ein weiterer angeführt —, dass trotz des Verschwindens der Irisknötchen eine Allgemeintuberculose eintreten kann. Er hält es für besser, was in keiner Weise präjudicirt, von disseminirter Iristuberculose zu sprechen.

Im übrigen ist es natürlich zweifelhaft, ob alle die Fälle, welche in der geschilderten Form mit Knötchenbildungen der Iris einhergehen und zur Ausheilung kommen, ohne dass sonstige Symptome tuberculöser Infection eintreten — Samelsohn hat während 13 Jahren einen derartigen Verlauf verfolgen können —, in der That in das Gebiet der Tuberculose fallen. Vossius[103] hat sich auf Grund klinischer und mikroskopischer Befunde bei einzelnen Fällen neuerdings wieder gegen diese Verallgemeinerung ausgesprochen, ein Bedenken, dem ich mich bis auf weitere fortgesetzte Versuche und Erfahrungen auch anschliessen muss.

Bei den schweren Formen der Erkrankung mit Entwicklung tuberculöser Granulationsgeschwülste, die bisher übrigens nur einseitig beobachtet worden sind, empfiehlt sich, zuerst die Excision des befallenen Irisstückes zu versuchen; bei Recidiven ist die Enucleation des Auges angezeigt. Allerdings wird man immerhin einige Zeit beobachten und abwarten müssen, ob nicht ein spontaner Rückgang erfolgt. Bei den vereinzelten disseminirten Knötchen, die auch auf beiden Augen auftreten können, ist letzteres mit entsprechender Hygiene, Diät, Creosotbehandlung etc. um so eher anzurathen.

Bei der disseminirten Knötchenbildung ist einige Male mit Erfolg die Koch'sche Tuberculininjection gemacht worden (Leber, Königshöfer und Maschke[109], Wagner[106] und Andere). Königshöfer und Maschke schliessen sogar aus der erfolgten Allgemein- und Localreaction (die mir nach den Krankengeschichten übrigens nicht überall über-

zeugend erscheint), dass es sich auch in einzelnen Fällen von Iritis ohne Knötchenbildung ebenso wie bei eczematösen Hornhautgeschwüren sogenannter scrophulöser Kinder um tuberculöse Erkrankungen handle. Dönitz[107] hat bei experimenteller Augentuberculose der Kaninchen stets Heilung durch Tuberculininjection gesehen und ebenso Sattler[109]. Andere (Alexander[99], Baumgarten, Sacharjin) stimmen damit nicht überein.

Die Tuberculose kann auch bisweilen in der Gestalt einer serösplastischen Iritis auftreten, worauf besonders Michel in seinem Lehrbuche hinweist: hier werden die Knötchen wegen ihrer Kleinheit und wegen der Tiefe, in welcher sie sich innerhalb des Irisgewebes befinden, nicht wahrgenommen. In der Dissertation von Bongartz[110] werden aus der Michel'schen Klinik zwei Fälle doppelseitiger Augenerkrankung mitgetheilt, die unter dem Bilde einer Iridocyclitis und diffusen Hornhauttrübung verliefen. Die Section der Augen ergab Entwicklung von Tuberkelknötchen nicht allein in der Iris, sondern auch in der Chorioidea, Corpus ciliare, Lederhaut, Netzhaut und im Sehnerven: in einem der Fälle waren Tuberkelbacillen nachweisbar. Lubowski[281] berichtet aus Samelsohn's Klinik einen weiteren Fall, der als absolutes Glaucom klinisch erschien, aber Tuberkelentwicklung im Corpus ciliare und in der Retina zeigte.

Damit ist in der That erwiesen, und auch sonstige klinische Beobachtungen sprechen dafür, dass selbst ohne makroskopisch sichtbare Knötchen Uveitis tuberculöser Natur vorkommen kann. Allerdings halte ich, wenigstens für meinen Beobachtungskreis, die Annahme Michel's, der der Augentuberculose ein eingehendes und fruchtbares Studium gewidmet hat, dass die Zahl der tuberculösen Iriten circa 40—50 % betrage, für viel zu hoch. Selbst in den nicht seltenen Fällen von Iritis serosa, die sich mit Descemetitis und Trübung der Hornhaut verbindet, und bei der schliesslich im Iriswinkel kleine graue Knötchen sichtbar werden, die bis zur Hornhaut reichen, halte ich durchaus nicht immer Tuberculose vorliegend: einmal können diese scheinbaren Knötchen einfach Ausdruck geronnenen Fibrins, wie es in geringerer Menge auch der hinteren Hornhautwand aufsitzt, oder kleinzelliger Knötchen (Fuchs) sein, und dann spricht mir vor allem die oft gemachte Erfahrung dagegen, dass in dieser Weise auch Individuen ohne jedes sonstige tuberculöse Symptom und ohne hereditäre Belastung erkranken, die trotz jahrelangen Bestehens, beziehentlich Recidivirens der Affection dauernd gesund blieben. Anderseits habe ich aber auch Iritis serosa bei tuberculösen jugendlichen Individuen gesehen, die alsdann natürlich mit der Allgemeinerkrankung in Verbindung zu bringen ist.

Die Mitbetheiligung des Corpus ciliare, der Chorioidea und der Netzhaut bei der tuberculösen Iritis ist nicht selten. Aber auch primär wird

die Chorioidea ergriffen. Abgesehen von den früher beschriebenen Erkrankungen der Chorioidea bei Miliartuberculose wird eine diffuse tuberculöse Aderhautentzündung mit starker Verdickung und gleichmässiger Umwandlung in tuberculöses Granulationsgewebe und eine mehr circumscripte Tumorbildung beobachtet. In einzelnen Fällen combiniren sich beide. Die Tuberculose kann nach vorn fortschreiten und Iritis bewirken. Ich habe bei einem an Knochentuberculose leidenden 19jährigen Mädchen die Erkrankung ebenfalls zuerst mit Iridocyclitis auftreten sehen. Der Glaskörper zeigte viele umschriebene Trübungen; an der Aussenseite der Chorioidea ein mehrere Papillendurchmesser grosses Knötchen, das nicht bis zu seinem peripheren Anfange verfolgt werden konnte und vom Corpus ciliare auszugehen schien. Iris verfärbt. Während des Klinikaufenthaltes entwickelten sich vier Wochen später eine Anzahl stecknadelkopfgrosser Tuberkel in der Irisperipherie, mit gleichzeitiger Zunahme der Iritis und stärkeren descemetischen Beschlägen.

Auch eine Fortsetzung auf den Stamm des Opticus ist beschrieben worden (Wagenmann[124]). In einzelnen Fällen wird die Sclera perforirt. Der Process kann klinisch Aehnlichkeit mit Gliom zeigen, doch ist bei letzterem meist die Pupille dilatirt ohne Synechien, während letztere bei Tuberculose ziemlich regelmässig sind. Sonstige Symptome der Tuberculose oder hereditären Belastung werden eine gewisse Wahrscheinlichkeit für die Diagnose geben. Ist das Individuum über die Kinderjahre hinaus, so dürfte ebenfalls Gliom auszuschliessen sein. Bei Personen im mittleren Lebensalter können jedoch wiederum diagnostische Zweifel zwischen Tuberculose und Sarcom eintreten, die nicht immer mit Sicherheit zu lösen sind.

Gelegentlich ist eine Ungleichheit der Pupillen bei Phthisikern beobachtet worden, die durch einen Druck der geschwollenen Bronchialdrüsen auf den Sympathicus erklärt wird. Rampoldi[242] sah in einem Falle auch einseitige Ptosis und Miosis (Horner'sches Symptom).

Der Sehnerv erkrankt selten primär tuberculös, in der Mehrzahl der Fälle, die von Herff[127] neuerdings zusammengestellt sind, bestand gleichzeitig Meningitis.

Auch die parenchymatöse Keratitis mit dreieckigen sclerosirenden Trübungen, bei denen die Iris und Membrana Descemetii betheiligt sind, kann tuberculöser Natur sein, wie die Fälle von Bongartz und Michel zeigen (cf. Bach[113]). v. Hippel jun.[111] hat einen Fall von doppelseitiger primärer parenchymatöser Keratitis anatomisch untersucht, bei dem es wenigstens sehr wahrscheinlich ist, dass es sich um Tuberculose handelt: Bacillen wurden indess nicht gefunden. Klinisch wird man diese Aetiologie annehmen müssen, wenn sonstige Tuberculose vorhanden ist (Bürstenbinder[112]). Das Auftreten von gelblich-röthlichen

Knötchen am Hornhautrande, die sich dann in weisslich-runde Flecke umwandeln, auch mit sclerosirenden Hornhauttrübungen verbinden, kommt ebenfalls bei tuberculösen Individuen vor (Bach[113]). Einmal beobachtete ich bei dieser Erkrankungsform auch zeitweises Auftreten von über hanfkorngrossen Knötchen in dem episcleralen Gewebe in einiger Entfernung vom Hornhautrande, ähnlich wie sonst bei umschriebener Episcleritis oder auch bei breiten Phlyktänen. Die excidirten Knoten liessen Tuberkelstructur mit Riesenzellen erkennen, aber die Impfung in die Augenkammer des Kaninchens ebenso wie die Nachforschung auf Bacillen blieb erfolglos.

Seltener als in der Uvea tritt die Tuberculose an der Conjunctiva auf. Bemerkenswerth ist, dass in der Mehrzahl der Fälle anderweitige tuberculöse Erkrankungen nicht nachweisbar waren; besonders selten findet sie sich im Gefolge von Lungentuberculose (nur vier Fälle, Grunert[278]). Gewöhnlich erscheint sie unter dem Bilde von tieferen Geschwüren mit zackigen Rändern, die öfter mit käsigem oder auch bröckligem Belag bedeckt sind. In anderen Fällen tritt die Hypertrophie des Papillarkörpers, auf dem oft kleine Geschwüre entstehen, besonders hervor: den Ausgang der Erkrankung bildet häufig die Conjunctiva tarsi dicht oberhalb des oberen Lidrandes (Fuchs[125]). Weiter sind in der Schleimhaut auch hanfkorngrosse, gelblich-röthliche, sulzige Knoten vorhanden, die mit einander confluiren können, vereinzelt aber Aehnlichkeit mit Trachomkörnern haben. Diese Aehnlichkeit ist um so auffallender, da die Knoten wenig Neigung zu Ulcerationen besitzen. Der Process greift sogar auf die Conjunctiva bulbi über. Der Tarsus ist bisweilen diffus infiltrirt. In anderen Fällen bildet die Lidschleimhautaffection nur die Fortsetzung einer lupösen Erkrankung der Lidhaut.

Die Krankheitsbilder gehen vielfach in einander über, so dass Haupttypen, wie Sattler[109] und Eyre[272] wollen, schwer zu unterscheiden sind. Seltener sind Fälle, wo nur circumscripte Knötchen auf der Conjunctiva bulbi auftreten (Mitvalski[258], Valude[271]).

Eine Zusammenstellung der Mittheilungen über Conjunctivaltuberculose findet sich in der unter Haab gearbeiteten Dissertation von Amiet[114], bei Swan M. Burnet[126] und Denig[251].

Die relative Seltenheit der Conjunctivaltuberculose, deren Einimpfung bei tuberculösen Individuen doch ziemlich naheliegt, erklärt Valude[125] auf Grund seiner Thierexperimente dadurch, dass die intacte Bindehaut durch tuberculöses Material nicht inficirt wird. Meiner Meinung nach tritt auch die tuberculöse Conjunctivalerkrankung nicht selten ebenso als primäre Tuberculose-Affection auf wie die Iristuberculose. Auch der unten berichtete Fall, wo gleichzeitig unter der Lidhaut Tuberkelknötchen sassen, gehört in diese Kategorie.

Das ausnahmsweise Vorkommen unter dem Bilde des Chalazions hat Anlass gegeben, überhaupt die Chalazien als tuberculöse Gebilde (Parisotti, v. Wichert[117]) zu betrachten: eine Auffassung, die besonders durch Weiss, Deutschmann, Manfredi, Landwehr[115] und Deyl[116] zurückgewiesen und in keiner Weise mit den klinischen Erfahrungen zu vereinigen ist.

Zimmermann[120] fand in einem pilzartig gestalteten polypoiden Tumor der Conjunctiva tarsi Tuberkelbacillen und die sonstige Structur der tuberculösen Granulationsgeschwulst. —

Die Lidhauttuberculose sah ich einmal in einer Form auftreten, wie ich sie sonst nicht beschrieben gefunden habe. Es handelte sich um einen 15jährigen, gut genährten Malerlehrling, der im Januar 1895 eine Verdickung des rechten unteren Augenlides bemerkt hatte. Vierzehn Tage später war die rechte Präauriculardrüse angeschwollen. Am 15. März 1895 fand ich das untere Lid in seiner äusseren Hälfte stark verdickt; unter der Haut fühlte man einzelne Knoten, ähnlich den abgesackten Chalazien. Beim Umkehren des Lides springt ein stark rother, nicht ulcerirter Wulst hypertrophirter Conjunctivalfalten in der Nähe des äusseren Winkels hervor, so dass sich nur mit Mühe das Lid wieder in seine richtige Lage bringen lässt. Die ganze Conjunctiva des unteren Lides ist mässig geröthet und mit stecknadelkopfgrossen, durchscheinenden gelblichen Knötchen, durchaus den Trachomfollikeln ähnlich, besäet. Das Auge und die Schleimhaut des oberen Lides sind gesund. Die rechte Präauriculardrüse ist aufgebrochen und eitert. Auch an der rechten Halsseite fühlt man einzelne bohnengrosse Drüsen. Im übrigen ist der junge Mensch gesund und hustet nicht. Lungen speciell normal. Der Vater ist ebenfalls gesund, die Mutter wegen eines Uterinalleidens etwas kränklich. Es werden Excisionen einzelner Follikel aus der gewulsteten Lidschleimhaut und einzelner Knoten aus der Haut gemacht, dann in die Wunden reichlich Jodoform eingepudert. Letzteres wird öfter wiederholt. Ausserdem Sublimatumschläge. Dabei ging die Schleimhautgeschwulst allmälig zurück und ebenso die diffuse Lidanschwellung. Es traten aber jetzt deutlicher kleine linsen- bis erbsengrosse Knötchen unter der darüber verschiebbaren Haut des unteren Lides hervor. Dieselben zeigen sich, durch Hautschnitte freigelegt, als weisse, ziemlich feste, cystenähnliche Knötchen, die im Muskelgewebe eingebettet sind, — den Finnen ähnlich. Ein derartiger Knoten war beispielsweise $2^1/_2$ *mm* lang und $1^1/_4$ *mm* breit. Die Untersuchung ergab, dass es sich um Tuberkelknoten mit Riesenzellen und partieller Verkäsung handelte; auch wurden Tuberkelbacillen darin gefunden (Prof. Orth). Die von mir in die Augenkammer des Kaninchens gemachte Impfung hatte positiven Erfolg. Unter fortgesetzten Excisionen und Jodoformeinpudern in das Gewebe, innerlich Kreosot, ging die Geschwulst

immer mehr zurück und die Knötchen schwanden. Am 15. November war das untere Lid fast normal, nur fühlte es sich noch etwas dicker als das der anderen Seite an. Die Follikel der Conjunctiva, die bis auf die Excisionsnarben jetzt ein normales Ansehen hat, sind ebenfalls geschwunden. Die Präauricular drüse ist zugeheilt; hingegen liegt hinter dem rechten Ohre eine eiternde Drüse. October 1897 ist Patient, abgesehen von öfter auftretenden Geschwüren an verschiedenen Körperstellen, vollkommen gesund.

Wie selten im übrigen die Tuberculose der Lidhaut vorkommt, zeigt sich auch aus der Angabe Kaposy's[289], der dieselbe unter seinen 22 Fällen von Hautmiliartuberculose nie sah.

Dass auch die Thränendrüse tuberculös werden kann, ist durch die beiden Fälle von L. Müller[121] und dem von Süsskind[279], wo Bacillen und Verkäsung gefunden wurden, sicher erwiesen: bei anderen ebenfalls als tuberculös aufgefassten Fällen (de Lapersonne, K. Baas, Salzer[122]) fehlte aber dieser Nachweis. Aehnlich kann der Thränensack erkranken.

Auch das Orbitalgewebe wird wenigstens secundär bisweilen ergriffen, wie die Beobachtung von Sattler[123] zeigt, wo der Opticus vom vorderen Winkel des Chiasmas bis zum Bulbus tuberculös entartet war; auch in der Netzhaut zeigten sich miliare Knötchen in Gestalt einer derben, harten, mit der Haut nicht verwachsenen Geschwulst. Ebenso wird der Orbitainhalt bei durchbrechender Aderhauttuberculose in Mitleidenschaft gezogen.

Von den unter dem Bilde der Caries einhergehenden tuberculösen Erkrankungen der Orbitalknochen ist schon früher die Rede gewesen.

Als noch weiterer Aufklärung und Verfolgung bedürftig sei schliesslich die Mittheilung von Ginsberg[266] erwähnt, der in zwei enucleirten Augen, die klinisch nicht als tuberculöse anzusehen waren, anatomisch jedoch eine gewisse Aehnlichkeit mit Tuberculose zeigten (ausser Riesenzellen an einer Stelle im Granulationsgewebe auch regressive Veränderungen), mehrfach Bacillen fand, welche sich wie Tuberkelbacillen färbten, aber morphologisch von ihnen durchaus verschieden waren. —

Die locale Behandlung der Augentuberculose wird, abgesehen von etwaigen Excisionen, sich nach den bisherigen Erfahrungen so weit als möglich der ausgiebigen Anwendung des Jodoforms zuwenden müssen. Für den Nutzen spricht der oben von mir angeführte Fall; Haab (cf. Ammann[267]) hat sogar versucht, auf Iristuberkel durch Hineinbringen von Jodoform in die vordere Augenkammer heilend zu wirken, wie es scheint, mit anfänglich wenigstens deutlich hervortretendem Erfolg.

11. Syphilis.

Die von syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems abhängigen Affectionen des Sehorgans haben bereits in dem ersten Abschnitte dieses Buches „Erkrankungen des Nervensystems" ihre Erörterung gefunden (cf. Oppenheim[119], Uhthoff[128], Alexander[129]).

Unter den intraocularen Erkrankungen, die uns hier beschäftigen, spielt die syphilitische Iritis die Hauptrolle. Sie trägt durchaus nicht immer einen ihr speciell eigenthümlichen Charakter; nur wenn condylomatöse oder gummöse Geschwülste emporschiessen, ist die Diagnose ohne sonstige ätiologische Nachforschungen gesichert.

In der Regel wird nur ein Auge im Anfange befallen, verhältnissmässig häufiger das rechte. In einer Zusammenstellung über 34 Personen, die ich[131] früher gemacht habe, war 18mal nur ein Auge erkrankt und unter diesen 13mal das rechte. Das Ueberwiegen des rechten Auges zeigt sich ferner, wenn auch nicht so hervorstechend, in einer Statistik von v. Schröder[132]: 108 : 84.

Fast alle syphilitischen Iriten zeichnen sich durch grosse Plasticität aus: es treten Synechien und Pupillarauflagerungen ein. Auch descemetische Beschläge sind häufig; die von mir[171a] beschriebenen gelatinösen, linsenähnlichen Exsudate sind ebenfalls einige Male gefunden worden (Grüning). Hingegen kommen Hypopya ausserordentlich selten vor; unter 47 syphilitischen Iriten habe ich sie nur zweimal gesehen: in dem einen Falle bestand gleichzeitig Keratitis und Cyclitis, in dem andern handelte es sich um enorme condylomatöse Wucherungen mit ausgedehnter Descemetitis. Die Schmerzhaftigkeit ist oft sehr heftig, erstreckt sich über die ganze Kopfhälfte bis zum Nacken. Auch findet sich hier bisweilen der auch sonst bei Iritis zu beobachtende umschriebene Schmerz auf der Höhe des Schädels, etwa den letzten Ausläufern des Nervus supraorbitalis entsprechend. In einzelnen Fällen sind die Kopfschmerzen aber nicht als einfache Folge der Iritis anzusehen, da sie schon lange vor Auftreten derselben bestanden haben.

Bei der Knötchen-Iritis handelt es sich in der Regel nicht um eigentliche Gummata, welche allerdings in späteren Stadien der Syphilis auch auftreten können: es sind vielmehr gelblich-röthliche bis braunrothe Knötchen, von 1—3 *mm* Durchmesser etwa, die besonders gern, wenngleich nicht allein, in der Nähe der Pupillenperipherie ihren Sitz haben und meist von zahlreichen Blutgefässen umsponnen werden, ohne Neigung zum Zerfall. Bei sehr langem Bestehen können sie auch eine bläulich-schwärzliche Färbung annehmen. Sie bilden Analogien zu den syphilitischen Condylomen oder Hautpapeln, und es erscheint demnach die

Bezeichnung Iritis condylomatosa oder papulosa für diese Form zutreffender. Wenn sie, wie meist, bei der Behandlung zurückgehen, so bleibt eine atrophische, oft dunkel pigmentirte Stelle im Gewebe der Regenbogenhaut zurück. Diejenigen Geschwülste, welche ihren Sitz vorzugsweise in dem Iriswinkel haben, greifen leicht auf das Corpus ciliare über. Es kommt hier bisweilen zur Perforation der Sclera: man sieht in der Nähe des Hornhautrandes alsdann eine oder mehrere blauschwärzliche Hervorragungen bis etwa zu Erbsengrösse entstehen. In diesen Fällen findet sich gleichzeitig eine Iridochorioiditis, meist mit Verlegung der Pupille. Selten tritt die Tumorbildung sehr frühzeitig ein; sie folgt meist einer länger bestehenden Knötchen-Iritis. Ich habe sie jedoch einmal schon drei Wochen nach Beginn der Iritis gesehen, während ein anderes Mal noch Condylomata ad anum vorhanden waren. Unter entsprechender Therapie kann selbst hier ein volles Zurückbilden erfolgen; es bleiben dann schwarze Flecke in der betreffenden Scleralpartie als Ueberreste.

Die syphilitische Iritis complicirt sich nicht selten mit Glaskörpertrübungen, Chorioiditis und Retinitis. Die Folge hiervon, sowie von der Pupillarauflagerung ist, dass die Sehkraft häufig nach Ablauf der Erkrankung eine gewisse Herabsetzung erlitten hat: nach meinen Prüfungen besitzen etwa 50% der Patienten alsdann weniger als halbe Sehschärfe.

Im übrigen ist die Prognose auf Heilung eine günstige. Selbst in verzweifelten Fällen bin ich über die erlangte Besserung oft erstaunt gewesen. So war beispielsweise bei einer neuerdings von mir behandelten Syphilitischen (Ekthyma) mit Iritis gummosa, vier hervorragenden gummösen Tumoren in der Ciliargegend, Pupillarverschluss, Tensionsabnahme, Gesichtsfelddefect und nur noch quantitativer Lichtempfindung nach drei Monaten unter Mercurialisation die Entzündung vollständig zurückgegangen; die Tumoren waren bis auf dunkle Flecke verschwunden, die Pupille hatte sich etwas gelichtet, das Gesichtsfeld war frei und S $^1/_{50}$. Bei weniger schweren Fällen, auch mit dicken Glaskörpertrübungen, tritt häufig ein ganz zufriedenstellendes Sehvermögen ein.

Im allgemeinen gehört die Iritis der Frühperiode der Syphilis an: sie ist Begleiterin der oberflächlichen Haut- und Schleimhautaffectionen (Exanthema maculosum, squamosum, papulosum, pigmentosum, Angina, Condylomata lata). Dieselben fanden sich unter 34 meiner oben erwähnten Fälle 24mal; nur 2mal bestanden tiefergehende Hautleiden (Ekthyma, Rhypia), und 8mal waren mit Ausnahme von Lymphdrüsenschwellungen keine sonstigen Allgemeinerscheinungen mehr vorhanden. v. Schröder[132] constatirte sogar unter 240 Krankengeschichten über Iritis syphilitica nur zwei Fälle, die aus der tertiären Periode stammten. Auch die Knötchen-Iritis kommt, wie aus meinen Beobachtungen und denen von v. Schröder, Widder[133] und Anderen hervorgeht, im Gegensatze zu Mooren[134], vorzugsweise in

der secundären, seltener in der tertiären Periode der Syphilis vor. Dem widerspricht nicht, dass in den beiden Fällen von Alfr. Graefe[136]-Colberg und v. Hippel[137]-Neumann, wo excidirte Irisknoten zur anatomischen Untersuchung kamen, die Tumoren als Gummata bezeichnet wurden. Wie die Ausführungen von Widder[133] zeigen, handelt es sich selbst mikroskopisch hier nur um eine Papel; es kommt hinzu, dass die histologische Beschaffenheit der Geschwulstformen von dem Boden abhängig ist, in dem sie wachsen, und vor allem, dass die Knötchen der Iris klinisch nicht zu dem käsigen Zerfall neigen, der sonst den Gummata eigenthümlich ist. Es dürfte demnach für die Mehrzahl der mit Knotenbildung einhergehenden Iritiden die Bezeichnung Iritis papulosa oder condylomatosa, wie sie früher üblich war, zutreffender sein als Iritis gummosa, welch' letztere dem tertiären Stadium angehört.

Auch bei der einfachen syphilitischen Iritis kommen mikroskopische Knötchen vor, die nach Michel[139] aus einer Proliferation von epitheloiden Zellen in Herdform bestehen, während die Hauptursache der Entzündung in einer Endarteriitis der kleinen Gefässe zu suchen ist. Fuchs[138] fand ebenfalls in einem Falle von Iritis syphilitica, wo keine makroskopisch sichtbaren Knötchen vorhanden waren, dieselben bei der mikroskopischen Untersuchung: sie hatten keine Hülle und keine scharfe Begrenzung, bestanden aus kleinen Zellen, im Centrum lagen typische Riesenzellen. Die Gefässe zeigten häufig Wucherungen der Endothelzellen. Im ganzen Uvealtractus waren entzündliche Veränderungen nachweisbar; Retina und Papille waren nur secundär betheiligt.

Die Befunde kleiner Knötchen in der Iris, welche als Anfänge grösserer Protuberanzen betrachtet werden können, sprechen auch dafür, dass von einer wirklichen Gummabildung durchgehends bei der Knötchen-Iritis nicht die Rede sein kann.

Ueber die Häufigkeit der Iritis bei Lues weichen die Angaben von einander ab: es ist dies erklärlich, da bei derartigen Statistiken besonders auf die Augenentzündung oder Reste derselben geachtet werden müsste, was meist nicht geschieht. So erscheint zweifellos die Zahl von 0·8%, wie sie Wilbrand und Staelin[135] aus 14.196 Fällen von Lues in der Frühperiode der Syphilis aus der syphilitischen Abtheilung des Hamburger allgemeinen Krankenhauses zusammenrechnen, für viel zu gering. Bei ihren eigenen Beobachtungen von 200 Syphilitischen fanden sie in 3% Iritis; Fournier sah sie in 3—4%.

Die Chorioidea ist häufig secundär bei der Iritis betheiligt, kann aber auch ohne dieselbe erkranken. In der Regel wird sie von staubförmigen Glaskörpertrübungen begleitet, worauf besonders Schweigger die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Die Veränderungen in der Chorioidea sitzen entweder in der Gegend der Macula und präsentiren sich als rosa-

farbene, hellgelbliche oder weissliche Flecke, gelegentlich auch in der Form der Chorioiditis areolaris, oder ganz peripherisch, wo dann meist kleinere schwarze Flecke neben kleinen entfärbten Stellen sichtbar werden. Auch die Netzhaut wird ergriffen, besonders erscheint die Papille in ihren Grenzen verwaschen, und die benachbarten Partien sind wie mit einem leichten grauen Hauch bedeckt. Förster hat darauf hingewiesen, dass nicht selten bei den den hinteren Pol treffenden Gefässhautalterationen ein grosser, den Fixationspunkt umschliessender Defect im Gesichtsfelde besteht, während die Peripherie frei ist und auch die Gegend des Fixationspunktes, wenn auch vermindert, functionirt. Sehr constant ist auch die Hemeralopie; ebenso sind Lichterscheinungen (Sehen dunkler Punkte oder wie durch ein Gitter, Flimmern, Mikropsie) häufig.

Nach Förster's Ansicht ist die Betheiligung der Netzhaut in diesen Fällen immer secundär, aber Nettleship's[141] anatomische Untersuchungen erweisen, dass sich auch die Retinitis syphilitica primär entwickeln kann. Ebenso sprechen die klinischen Erfahrungen dafür. Dass auch bei den Netzhauterkrankungen meist eine staubförmige Glaskörpertrübung besteht, lässt sich durch Einwanderung von Zellen aus der Nervenfaserschicht der Retina erklären (Ostwald[154]). Die Veränderungen bei Retinitis sind die oben geschilderten, nur dass ausgeprägtere Pigmentirungen fehlen. Die centrale Retinatrübung kann kleine, traubenförmig den Netzhautgefässen ansitzende graue Pünktchen zeigen (Hirschberg[150a], Ostwald[154]) — ein Befund, den Alexander allerdings bei seinem grossen Material nur selten constatiren konnte. Die Netzhautarterien haben in einzelnen Fällen, wie ich auch gesehen, deutliche weisse Einscheidungen (Seggel[158]). Blutungen sind selten.

Besonders gefährlich für das Sehvermögen ist die centrale recidivirende Retinitis (A. v. Graefe[157]). Dieselbe zeichnet sich durch ganz plötzlich eintretende Sehstörungen aus, die in Gestalt von centralen oder über grössere Gesichtsfeldabschnitte ausgedehnten Scotomen erscheinen: ophthalmoskopisch findet sich eine feine Trübung in der Gegend der Macula, in der zarte, weissliche Gruppen von Pünktchen bisweilen zu erkennen sind. Schon nach einigen Tagen kann der Anfall vorüber sein, um dann in Wochen oder Monaten wiederzukehren. Schliesslich sinkt auch in den freien Intervallen das Sehvermögen.

Ein von Bach[153] mikroskopisch untersuchter Fall zeigte eine Entzündung der Adventitia und Intima, die partiell und ringförmig auftrat, besonders bei den grösseren Arterien, bei den kleineren und den Capillaren war mehr die Intima erkrankt. Dieser Befund an den Gefässen ist aber nach den Untersuchungen von Uhthoff, der unter 17 Fällen ihn nur zweimal nachweisen konnte, nicht allzu häufig.

Im ganzen ist auch bei den Chorio-Retiniten die Prognose günstig; aber wenn der Process schon lange besteht, ehe es zur antisyphilitischen Behandlung kommt, und bisweilen, wenn auch selten, trotz derselben schreiten die atrophischen Veränderungen in der Chorioidea und Netzhaut immer fort; auch der Sehnerv wird mit ergriffen. Es kommt dann zu starker Schwachsichtigkeit mit Ausfall grösserer Gesichtsfeldpartien. Bisweilen kann in dieser Weise das volle Bild der Retinitis pigmentosa — ophthalmoskopisch und klinisch — mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung entstehen.

Die Chorioiditis, Chorioretinitis und Retinitis pflegen, wenn sie nicht der Iritis sich hinzugesellen, in die späteren Stadien der Lues zu fallen (Alexander); Badal[142] und Ole Bull finden die grösste Zahl der Erkrankungen etwa 8—10 Monate, selten länger als 2 Jahre nach der Infection.

Besonders häufig soll nach Ole Bull[143] bei Syphilitischen eine Hyperämie des Sehnerveneintrittes bestehen; er fand sie in 18·5%, Schenkl[144] in 20·3%, Wilbrand und Staelin in 19%. Schenkl führt aber aus, dass die Abhängigkeit dieser Hyperämie von dem syphilitischen Leiden zweifelhaft erscheine, eine Ansicht, der ich mich, zumal die Röthung der Papilla optica eine grosse physiologische Breite hat, durchaus anschliessen möchte.

In einzelnen Fällen, bisweilen sogar wenige Monate nach der Infection, tritt eine ausgeprägte Neuritis zu Tage mit Sehschärfenverringerung, öfter Gesichtsfelddefecten oder centralen Scotomen. Das frühzeitige Erkranken lässt vermuthen, dass in diesen Fällen eine primäre Entzündung des Opticus vorliegt — ein Sectionsbefund von Juler[156] bestätigt dies —, während dieselbe in der Regel, wenn sie späteren Stadien der Lues angehört, als von den Meningen fortgeleitet angesehen werden muss (cf. S. 40, 45, 48 etc.).

Erwähnt sei noch, dass auch ein Glaucoma syphiliticum, als dessen Ursache die syphilitische Gefässerkrankung angenommen wird, aufgestellt wurde (Galezowski, Alexander). Ich selbst habe wieder neuerdings einen Fall gesehen, wo im tertiären Stadium bei doppelseitiger neuritischer Sehnervenatrophie in einem Auge eine pathologische Hypertonie und Druckexcavation der Papille eintrat.

Aus der Gruppe der im ersten Abschnitte gleichfalls behandelten syphilitischen Lähmungen möchte ich noch die Mydriasis (cf. S. 190) hier besonders erwähnen, da sie eine nicht zu seltene Erscheinung der Spätsyphilis ist. Einmal sah ich sie allerdings schon ein Jahr nach der Infection auftreten. Meist erscheint sie ohne jegliches sonstiges Symptom der Erkrankung und verknüpft sich in der Regel mit Accommodationslähmung. Sie ist fast immer einseitig; ich finde verhältniss-

mässig oft das linke Auge betroffen, habe sie aber auch doppelseitig beobachtet. Meist wird sie als unheilbar angesehen. Sicher habe ich jedoch einen Fall bei einem Arzte verfolgt, wo die luetische linksseitige Mydriasis und Accommodationslähmung in 14 Tagen zurückging. In einem anderen Falle trat Mydriasis und Accommodationsparalyse zugleich ein, erstere schwand, während die Accommodationsparese lange fortbestand.

Von den äusseren Theilen des Auges wird die Conjunctiva verhältnissmässig selten bei constitutioneller Syphilis befallen. Meist ist gleichzeitig der Tarsus (Tarsitis syphilitica) mitbetheiligt, wobei eine diffuse Verdickung eintritt, auf der die Schleimhaut ein blasses, speckig-glänzendes Aussehen zeigt. Bisweilen erhebt sie sich aber auch zu einzelnen Hügeln (Fuchs[147]). Wenn die Conjunctiva allein oder vorzugsweise erkrankt, so kann auch eine Entwicklung reihenartiger, blassgelblicher Körner — ganz ähnlich den Trachomfollikeln — stattfinden (Goldzieher[145]). In einem von Sattler[146] untersuchten Falle wich die Structur dieser Geschwülste von der der Trachomfollikel vollständig ab, indem es sich um Wucherung endothelialer Elemente handelte. Hier war übrigens die Schleimhaut sonst wenig verändert, so dass das klinische Bild dem des Trachoms glich. Nach Michel (Lehrbuch, 2. Auflage, S. 201) soll auch im Frühstadium der Syphilis wirkliche Follikelbildung (Lymphombildung) auftreten, die der Mercurialisation weicht. Ganz ausnahmsweise ist eine sulzige, gelbrothe, glänzende Infiltration der Conjunctiva sclerae syphilitischer Natur beobachtet worden (Elschnig[273]).

Die Schwellung der Lymphdrüsen und die sonstige Anamnese wird in zweifelhaften Fällen auf die Aetiologie leiten.

Die gummöse Infiltration der Tarsi kann ulceriren, ähnlich wie es isolirte Gummata der Conjunctiva thun. Weiter finden sich hier bisweilen Schleimpapeln, die besonders die Carunkel und Plica semilunaris befallen; sie begleiten den papulösen Hautausschlag oder die Plaques muqueuses im Rachen. Guttmann[148] sah einen linsengrossen, bräunlichrothen Knoten, der als papulöses Syphilid aufzufassen war, auch einmal auf der Conjunctiva bulbi. Auch am Lidrande kommen dieselben vor.

Die Lidhaut ist ebenfalls selten Sitz von syphilitischen Exanthemen.

Ebenso tritt eine Betheiligung der Sclera, wo bisweilen eine Episcleritis beobachtet wird, und der Cornea nur ausnahmsweise ein, falls beide Häute nicht etwa secundär von der Uvea aus erkranken. Die Cornea-Affection zeigt alsdann meist das Bild der parenchymatösen Keratitis, ist aber im Gegensatze zu der gleichen, auf hereditärer Lues beruhenden Affection nach Trousseau[149], der 11 Fälle beobachtete, und nach meiner eigenen Erfahrung gewöhnlich einseitig, eine Beobachtung, die auch Valude[269] bestätigt. Die Trübung, welche sich meist mit Iritis und Glas-

körperopacitäten verbindet, ist weniger intensiv und die Heilung bei Quecksilbergebrauch Regel. Sehr selten sind punktförmige Hornhauttrübungen, die in verschiedenen Schichten lagern und nie zu Eiterungen führen (Mauthner).

Einmal sah ich eine einseitige Keratitis neuroparalytica bei einem an syphilitischer Caries des Nasenbeines leidenden Patienten. Da eine totale Lähmung sämmtlicher Augennerven mit mässigem Exophthalmus bestand, wurde ein Gumma in der Fissura orbitalis superior diagnosticirt.

Ausnahmsweise kann auch die Thränendrüse durch Syphilis erkranken (Alexander).

Die Knochen der Augenhöhle ebenso wie der Orbitalinhalt werden öfter befallen. Es kann dann zu einer Phlegmone der Orbita oder auch einfach zu den Erscheinungen eines intraorbitalen Tumors kommen. Häufig greift auch von der Nase aus der cariöse Process auf das Thränenbein und die innere Orbitalwand über. Durch Venenthrombose, die sich auf das Gehirn fortsetzt, und durch Pyämie erfolgt hierbei bisweilen letaler Ausgang.

Primäraffectionen des Auges in Gestalt der Sclerose und Ulceration sind in ziemlicher Zahl bekannt geworden: in den Arbeiten von Wilbrand, Staelin und Hitschmann[282] findet sich eine grössere Zusammenstellung. Sie sitzen am häufigsten am inneren Lidwinkel, und zwar auf der Lidkante, kommen aber auch auf der Lidhaut und selbst auf der Conjunctiva vor; letzteres vorzugsweise in Russland, wo es noch üblich ist, Fremdkörper im Auge mit der Zunge auszulecken. Häufig findet die Uebertragung durch Küsse statt; ich fand bei einem jungen Mädchen aus einem Waisenhause, das virgo intacta war, am innern untern Lidwinkel ein verdächtiges Ulcus, ohne sonstige Zeichen von Syphilis. Die später ausbrechende Roseola gab die Erklärung; ein Kuss hatte die Infection bewirkt. Auch Handtücher können das Gift übertragen. Selbst weiche Schanker an der Lidkante sind ausnahmsweise beobachtet worden (Galezowski, Hirschberg).

Die Diagnose ist nicht immer leicht: Cancroide, Gummata, Vaccine-Ulcerationen können vorzugsweise zu Verwechslungen führen. Die Anschwellung der präauricularen und Submaxillardrüsen wird bisweilen für Syphilis den Ausschlag geben, wenn sonstige anamnestische Momente fehlen.

Die hereditäre Lues erscheint in der Mehrzahl der Fälle unter dem Bilde der diffusen Keratitis. Fast stets werden beide Augen, und zwar nacheinander, befallen. Selten tritt die Affection in den allerersten Lebensjahren auf, meist erst in der späteren Kindheit bis zum 20. Lebensjahre; später wird sie sehr selten. Die Krankheit dauert viele Monate lang; selbst nach Jahren können Recidive erfolgen. Die Verbindung mit Iritis, disseminirter Chorioiditis und Retinitis ist häufig und

betreffs der Prognose immer zu beachten. Die Chorioretinitis kann bewirken, dass trotz ausgiebiger Klärung der Hornhaut doch ein mangelhaftes Sehvermögen zurückbleibt. In der Regel wird die Cornea wieder durchsichtig, wenn auch nicht vollkommen, da leichte, durchscheinende Trübungen fast stets erkennbar sind. Nur in seltenen Fällen entstehen dauernde intensivere graue Trübungen, die das Sehvermögen stark beeinträchtigen. Gefässe, die in das Gewebe hineinziehen, lassen sich oft noch nach langer Zeit in ihren Resten mit der Lupe nachweisen, wie Nettleship und Hirschberg[150] betont haben: dass sie nie schwinden, ist nach meiner Erfahrung aber jedenfalls nicht für alle Fälle zutreffend.

Die erkrankten Individuen haben oft in frühester Jugend an Ausschlägen gelitten. Auch zeigen sie sonstige Symptome, die, wenn auch nicht sicher, doch in ihrem Zusammenfallen mit anderen auf hereditäre Lues weisen: so die Hutchinson'schen Zähne (die bleibenden, mittleren Schneidezähne haben eine stark concave Schneidefläche mit hervorragenden Eckspitzen), Gaumendefecte, eingesunkene Nase, weissglänzende, strahlige Hautnarben im Gesicht etc.

Die Keratitis parenchymatosa diffusa kommt zwar sehr häufig bei hereditärer Lues vor, aber, wie schon im Capitel „Tuberculose“ erwähnt, durchaus nicht allein bei ihr. Die Verschiedenheit des ätiologischen Procentsatzes — eine Zusammenstellung findet sich bei Grósz[151] — hängt natürlich davon ab, wo die Zusammenstellung der Krankheitsfälle erfolgte: in Gegenden, wo die Syphilis überhaupt selten ist, beobachtet man auch mehr Fälle von diffuser Hornhautentzündung ohne dieses ursächliche Moment.

Selten kommen als Folge hereditärer Lues zur Beobachtung: reine Iritis, Iritis gummosa (Alexander); etwas häufiger Chorioretinitis. Hirschberg[252] theilt sechs typische Fälle von hereditärer Chorioretinitis mit, die bei Kindern im Alter von 5—18 Monaten aufgetreten waren.

Auch spätere Augenmuskellähmungen sind bisweilen auf ererbte Syphilis bezogen worden. Lawford[152] fügt den von v. Graefe, Nettleship und Hutchinson veröffentlichten zwei neue Fälle hinzu. Seine Patienten befanden sich in der Mitte der Zwanzigerjahre, als die Lähmungen sich zeigten. Dies dürfte übrigens durchschnittlich wohl die höchste Altersgrenze für die Erscheinungen der hereditären Lues sein. Zappert[253] sah ein 5jähriges Kind mit linksseitiger Oculomotoriuslähmung, die unter antisyphilitischer Behandlung schwand. Ich selbst habe ausgedehnte Knochenzerstörungen beobachtet: bei einem 18jährigen Patienten, der an doppelseitiger Chorioiditis und Neuroretinitis (mit End- und Periarteriitis) litt, fehlte rechts die untere Orbitalwand partiell und das Thränenbein ganz; in Folge dessen war der Augapfel nach unten-innen gesunken. —

Keratomalacie tritt öfter bei schwächlichen und elenden Neugeborenen auf, die von syphilitischen Eltern abstammen.

Die als hereditär syphilitisch beschriebenen Affectionen sieht man bisweilen auch abgelaufen und in ihren Folgezuständen bei ganz jungen Kindern, so dass eine intrauterine Erkrankung anzunehmen ist. Das Gleiche gilt von einer eigenthümlichen Beschaffenheit der Papille mit engen Gefässen, die durch ihre gleichmässige Röthung und verwaschenen Ränder auf eine frühere Neuritis deutet; die Sehschärfe ist dabei oft erheblich herabgesetzt (Gowers). Ebenso von angeborenen Augenmuskellähmungen; ich fand bei einem sechswöchentlichen hereditär luetischen Kinde eine angeborene linksseitige Abducenslähmung.

12. Lepra.

Augenaffectionen bei Lepra sind sehr häufig; zwei Drittel bis drei Viertel der Patienten leiden daran; Hulanicki[235] beobachtete unter 57 Leprösen 45 mit Augenerkrankungen; Lyder Borthon[247] unter 456 80%. Die Augenerkrankungen sind in 90% doppelseitig (Panas[175]). Die ersten Beschreibungen stammen aus Norwegen (O. Bull und Hansen[176]) und aus Brasilien (Pedraglia[177]). Die durch den Leprabacillus, der selbst in der Cornea und in der Thränenflüssigkeit gefunden ist, bedingte Erkrankung, welche sich, wie es scheint, überall hin ausbreitet (selbst aus Italien wird ein Fall von Chiarini und Fortunati[284] beschrieben), erscheint unter zwei Formen: als anästhetische und tuberculöse. Poncet[178], der die Affection in Mexico studirt hat, nimmt noch eine dritte Form an: die geschwürige, welche nach Anderen aus der anästhetischen hervorgeht.

Bei der tuberculösen Form finden sich insbesonders ausgeprägte Knoten in der Conjunctiva, Cornea und Iris; in letzterer können sie sogar schon im ersten Jahre der Erkrankung auftreten. Hingegen pflegt bei der anästhetischen Form Lagophthalmus paralyticus, Hornhautxerose voranzugehen, und die Iritis erscheint erst secundär, kaum vor dem 8. oder 10. Jahre. Mit der Iritis verknüpfen sich meist Glaskörpertrübungen.

Am häufigsten treten die leprösen Knoten in den Augenbrauen auf, nachdem die Haare ausgefallen sind. Durch Ulceration an der Oberfläche verschwinden sie, es kommt zu Narbenbildungen, die öfter Ectropien herbeiführen. Auch die Lidhaut, Irismuskulatur und Lidschleimhaut werden in ähnlicher Weise ergriffen und zerstört. Der Tarsus bleibt verschont. Frühzeitig fallen die Cilien aus. Entsprechend der tuberculösen und anästhetischen Form zeigt auch die Lidhaut Knoten, Verdickung und Röthung oder eine mehr dünne, atrophische Beschaffenheit. Auf der Conjunctiva finden sich oft papilläre Wulstungen. Die Hornhautaffection hat einen doppelten Charakter: entweder besteht sie vorzugsweise aus einer pannusähnlichen Trübung, die meist am oberen und äusseren Hornhautrande beginnt, oder es handelt sich um wirkliche circumscripte Knoten-

bildung, die regelmässig am Hornhautrande ihren Ausgang nimmt. Vor dem Sichtbarwerden der Knoten tritt an der betreffenden Stelle eine dunkle Gefässinjection auf. Der Knoten, welcher sich mehr und mehr über die Hornhaut ausdehnt, pflegt nach längerer Zeit zu ulceriren und zu schrumpfen: es kommt dann zur Phthisis bulbi. Auch in den tieferen Schichten der Cornea können sich Knötchen entwickeln, wobei dann die oberen Lagen anfänglich durchsichtig bleiben. Seltener ist eine eigentliche Keratitis punctata mit Iritis; dieselbe geht bisweilen zurück.

Die Prognose ist im allgemeinen sehr schlecht; man hat hier und da die primären Knoten mit einigem Vortheil herausgeschnitten. Von verschiedenen Forschern (Neisser, Köbner, Damsch, Vossius[285]) sind Impfungen mit Lepraknoten in die vordere Augenkammer von Kaninchen gemacht worden. Dieselben bleiben oft lange Zeit, ohne viel zu schrumpfen, dort liegen und können sogar an Umfang zunehmen. Die Bacillen vermehren sich dabei und verbreiten sich ohne erhebliche Entzündungsvorgänge in die benachbarten Gewebe. Nach Damsch können sie im thierischen Organismus Veränderungen erzeugen, welche den leprösen Neubildungen beim Menschen in histologischer Beziehung und in ihrem progressiven Charakter ganz analog sind.

13. Malaria.

Die Affectionen des Sehorgans bei Malaria sind verschieden, je nachdem sie die acuten Fieberanfälle oder die Malariakachexie begleiten. Sulzer[168], der eine grössere Anzahl von Sehstörungen, welche von letzterer abhängig waren, an Personen beobachtete, die ihre Krankheit meist auf Java erworben hatten, gibt als eines der hervorragendsten subjectiven Symptome die beträchtlichen Schwankungen des Sehvermögens an: S $^1/_{10}$ kann sich in einigen Wochen auf $^1/_2$ bis $^2/_3$ heben, um dann nach einigen Tagen wieder auf die frühere Stufe zu sinken. Das Gesichtsfeld ist intact oder leicht concentrisch beschränkt; die Farbenempfindung normal; bisweilen besteht Hemeralopie, bisweilen Lichtscheu. Die Papilla optica ist geschwollen, von dunkelrother Farbe, die angrenzende Netzhaut getrübt. Die erwähnte Verfärbung der Papilla beruht nach Poncet's[169] Untersuchungen auf der Gegenwart pigmenthaltiger Riesenzellen in den erweiterten Capillaren. Der Neuritis kann eine partielle Atrophie folgen. Von Pennoff[170] sind auch schwarze Pigmentablagerungen in der Papille und längs der Netzhautgefässe gesehen worden, von Despagnet[240] Verdünnung der Arterien und Sehnervenatrophie. In einer Reihe von Fällen finden sich in der Netzhaut kleine Hämorrhagien, besonders in der Peripherie. Im Ganzen ist die Prognose günstig, wenn die Kranken in fieberfreie Gegenden übersiedeln.

Gefährlicher sind die diffusen Infiltrationen des Glaskörpers, die Sulzer ebenfalls öfter sah. In einem Falle waren hierdurch beide Augen, in einem Zwischenraum von acht Tagen, über Nacht erblindet, der Kranke kam schliesslich nur zum Fingerzählen in nächster Nähe auf einem Auge. In einem frischeren Falle trat jedoch unter Chiningebrauch und bei Aufenthalt im Gebirge volle Klärung ein.

Poncet ist auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen der Ansicht, dass in obigen Fällen die Haupterkrankung in der Chorioidea liegt; er fand in ihr Blutungen mit pigmenthaltigen Zellen und varicöse Capillaren. Er bezeichnet daher die Affection als Chorioretinitis palustris.

Während der acuten Fieberanfälle ist nach Pennoff die Pupille immer erweitert, die Papille hyperämisch. Sulzer fand hier auch die Netzhaut wie von einem feinen Nebel bedeckt. Dieser Zustand scheint nach obigem Autor eine gewisse Prädisposition zu Maculaerkrankungen zu geben, die durch die Einwirkung von reflectirtem Sonnenlicht — ähnlich wie sonst durch directes Sonnenlicht — zum Ausbruch gebracht werden. Er beobachtete nämlich diese Affectionen bei einer Anzahl Soldaten, die, an Febris tertiana leidend, in der fieberfreien Zeit Märsche im hellen Sonnenlicht mitgemacht hatten. Auch die Conjunctiva ist öfter injicirt, sogar Iritis kann eintreten.

Periodische Amblyopien sind bei schweren Malariafiebern nicht selten, selbst über mehrtägige vollkommene Erblindung wird berichtet (Pennoff). Ebenso über Hemianopsie.

Im Anschluss an Intermittens wurden ferner retrobulbäre Neuritis (Uhthoff), Sehnervenatrophie, Ptosis (Adelheim) und sonstige Muskellähmungen beobachtet. Weiter entzündliche Processe, Iritis, Iridochorioiditis, Keratitis parenchymatosa und eine eigenthümliche, vielleicht aus Herpes corneae hervorgegangene Keratitisform mit sich verästelnden Geschwüren (Keratitis dendritica), die van Millingen[173] und Kipp[174] beschrieben haben. Hilbert[172] sah eine acute katarrhalische Conjunctivitis bei einem Patienten, der aus einer Malariagegend kam und einen Milztumor hatte, viermal im Tertiantypus ausbrechen; auf Chinin erfolgte Heilung.

Nicht selten tritt Herpes corneae in intermittirenden Intervallen auf (Schmidt-Rimpler[171]), aber es ist meist keine directe Malariainfection nachweislich. Dasselbe gilt von den so häufigen typischen Supraorbitalneuralgien, trotzdem dieselben in der Regel dem Chiningebrauch prompt weichen.

14. Parotitis epidemica.

Bei Mumps wird als Begleiterscheinung öfter Conjunctivitis und Thränen der Augen beobachtet. Simi[280] sah einmal darnach doppelseitige Sehschwäche, Mydriasis und Hyperämie der Sehnervenpapille, die aber in einigen Tagen verschwanden.

Bemerkenswerth sind die Mittheilungen von Hatry[167], der bei einer Mumpsepidemie in Lyon starke Netzhautcongestion, die sogar zur Retinitis mit Herabsetzung des Sehvermögens führte, verschiedene Male fand. Er führt sie auf die Compression der Halsgefässe durch die geschwollenen Speicheldrüsen zurück. Der Verlauf war übrigens ein guter.

Ausserdem sind gelegentlich als Nachkrankheiten metastatische Iridocycliten (Schiess), Neuriten und Muskellähmungen beobachtet worden.

In seltenen Fällen tritt zur Parotitis eine acute Anschwellung der Thränendrüse, die allmählich wieder zurückgeht (Rider[166], v. Schröder[164]). Fuchs[165] hat einen Fall beschrieben, wo gleichzeitig eine beiderseitige Anschwellung der Parotis und der Thränendrüse bei gutem Allgemeinbefinden eingetreten war.

Derartige Doppelaffectionen sind neuerdings von Kümmel[224] zusammenfassend geschildert worden. Oft leistet Arsenik gute Dienste.

Hirschberg[163] setzte die subacute doppelseitige Thränendrüsenentzündung in Analogie mit der Parotitis und bezeichnete sie als Mumps der Thränendrüsen.

15. Milzbrand. Rotz. Lyssa.

Der Milzbrand (Anthrax, Oedema malignum) tritt bisweilen an den Lidern auf. Oefter scheinen Fliegenstiche die Uebertragung zu bewirken. Ausser starker Infiltration des ganzen Gewebes beobachtet man Blasenbildung. Am oberen Augenlide erscheint die Infection meist als Milzbrandödem. Es entsteht eine teigig-weiche Anschwellung, die sich dann auch auf das untere Lid fortsetzt: die Haut ist erst blass, später röthlich. Die Conjunctiva wird auch infiltrirt. Später erscheinen Bläschen auf der Haut, welche platzen und Borken zurücklassen; alsdann wird die Geschwulst hart und zeigt das Aussehen des gewöhnlichen Milzbrandcarbunkels. Durch nekrotische Abstossung kann ein grosser Theil des Lides verloren gehen; die Cornea wird öfter in Mitleidenschaft gezogen.

Auch Rotzvergiftung scheint nach einem Falle, den Krajewski[159] veröffentlicht, ähnlich auftreten zu können; es handelte sich um ein Kind, das mit Stroh, welches rotzkranken Pferden gedient hatte, in Berührung gekommen war.

In dem Falle Neisser's[229] von chronischem Rotz mit vielfachen Abscessen entstand ein Geschwür am inneren Augenwinkel und griff auf die Conjunctiva über.

In einer von v. Graefe[160] mitgetheilten Beobachtung folgte einer als „Gesichtsrose" bezeichneten Erkrankung vierzehn Tage später Exophthalmus, der durch Infiltration des Fettzellgewebes bedingt war. Der Process führte zum Tode. Knoten in der Nasenschleimhaut, ebenso wie die Anamnese ergaben, dass es sich um Rotz gehandelt hatte; auch in der Chorioidea lagen kleine Knötchen. Boyd[162] sah gleichfalls Exophthalmus bei einer Rotzerkrankung, die schon einige Tage mit Fieber und Abscessen am Bein bestanden hatte. Die Section zeigte Vereiterung der Augenhöhlenmuskulatur und kleine Abscesse in der Sclera. Es handelte sich hier demnach um einen metastatischen Process, wie er auch zuweilen bei Milzbrandinfection als Panophthalmie beobachtet ist.

Wird die Gesichtshaut von Rotz ergriffen, so pflegen auch die Lider ödematös anzuschwellen. —

Eine Uebertragung der Hundswuth durch Biss in die Lider oder Conjunctiva scheint sehr selten; Penzoldt[161] berichtet über einen Knaben, wo ausser dem Biss in die Lippe ein kleiner Riss in der Conjunctiva entstanden war und intensive Augenschmerzen in der Prodromalperiode bestanden.

16. Trichinose.

Ein oft frühzeitig auftretendes Symptom der Trichinose bildet das Oedem der Augenlider, dem sich eine ödematöse Durchtränkung und Injection der Conjunctiva anschliessen kann. Auch ein leichter Exophthalmus ist bisweilen beobachtet worden.

Häufig sind die Bewegungen des Augapfels schmerzhaft. Diese Erscheinung ist wohl meist nicht Folge einer Einwanderung der Trichine in die Augenmuskeln selbst, da diese verhältnissmässig selten stattfindet, sondern steht vielmehr mit der Allgemeinerkrankung in Zusammenhang, für die eine ausgebreitete Schwäche und Schmerzhaftigkeit der Muskulatur gleich im Beginn charakteristisch ist. Hingegen dürften die directen Bewegungsstörungen, die vorkommen, auf Einwanderung der Trichinen zurückzuführen sein. Auch Mydriasis und Accommodationsparesen wurden beobachtet (Kittel[179]): wahrscheinlich handelt es sich hier um die Folgen der Blutvergiftung.

II. Intoxicationen.

Bei Vergiftungen ist das Sehorgan sehr häufig betheiligt: besonders oft handelt es sich um Pupillenerweiterung oder Verengerung, Accommodationsstörungen, sonstige Muskellähmungen und Sehschwäche. Eine Vorführung sämmtlicher nach dieser Richtung wirkenden Stoffe würde einer Toxicologie gleichkommen. Ich beschränke mich daher auf die hauptsächlichsten Intoxicationen, die praktisch von Bedeutung sind und einen specifischen und hervortretenden Einfluss auf das Auge haben. Nebenbei sei bemerkt, dass es bei manchen Beobachtungen recht zweifelhaft ist, ob die wahrgenommenen Augenaffectionen wirklich die Folge der angeblichen Intoxication sind. De Schweinitz[259] hat letzthin eine zusammenfassende Arbeit über Intoxicationsamblyopien veröffentlicht.

1. Botulismus (Wurst- und Fleischvergiftung). Käsevergiftung. Austernvergiftung.

Die Symptome der Fleischvergiftungen treten in der Regel nach 12—24 Stunden auf. Den Magen- und Darmbeschwerden schliessen sich oft Sehstörungen (Nebligsehen, Funkensehen), vorübergehende Blindheit, Diplopie an. Besonders häufig ist doppelseitige Accommodationsparese, von der ich auch einige Fälle beobachtete. Cohn[88] hat sie auch bei Vergiftung durch Essen eines Hechtes gesehen. Sie verknüpft sich öfter mit Mydriasis, was auf eine stärkere Giftwirkung zu deuten scheint (Groenouw[182]). Leber[180] hat aus den gleichzeitig auftretenden Lähmungen gewisser secretorischer Nerven (Speichel-, Schweiss- und Thränensecretion) eine Analogie mit der Atropinvergiftung gezogen.

Auch Ptosis kommt öfter vor; sogar eine doppelseitige Ophthalmoplegia externa ist beschrieben worden (Guttmann[181]). In der Regel pflegt in einigen Wochen, wenn es sich nicht etwa um zum Tode führende, sehr heftige Vergiftungen handelt, ein Rückgang der Lähmungen zu erfolgen. —

Pflüger[244] hat in Württemberg nach dem Genuss von saurem Käse bei einer Reihe von Personen Vergiftungserscheinungen (Erbrechen, Sehschwäche) beobachtet, die bald vorübergingen. Nur bei einem 15jährigen Mädchen trat unter typhösen Erscheinungen Conjunctivitis, Ptosis und Amblyopie auf; später beiderseitige Keratomalacie mit Erblindung.

Auch nach Austerngenuss ist Accommodationslähmung vorgekommen (cf. S. 150). Ferner Ptosis und Pupillenerweiterung (Brosch[286]). Aber diese Giftwirkung der Austern, die wegen der Aehnlichkeit mit der Atropinvergiftung von Husemann[287] dem Gebiete des Zootrophotoxis-

mus tropeïnicus eingereiht wird, ist sehr selten; viel häufiger sind gastrische und typhöse Erscheinungen (Zootrophotoxismus gastricus und typhosus).

2. Mutterkorn. Verdorbener Mais.

Die durch Mutterkorn hervorgerufene Kriebelkrankheit soll bisweilen Anlass zu Starbildungen geben. So hat Tepljaschin[204] in Russland, wie schon früher J. Meier, nach einer Epidemie, wo die convulsive Form des Ergotismus herrschte, eine Zahl von Fällen beobachtet: 21 von 27 Cataractösen waren unter 40 Jahre alt. Die Cataract war immer doppelseitig. Kortnew[234] fand ebenfalls nach einer Raphanieepidemie, wo 2000 Kranke vorhanden waren, bei 37 Starentwicklung, die bis zur vollen Reife 3—12 Monate brauchte. Logetschnikoff machte bei dem Vortrage Tepljaschin's darauf aufmerksam, dass vielleicht die Krämpfe die alleinige Ursache wären. Ich möchte mich dem anschliessen: bei einer von mir in Hessen beobachteten Raphanieepidemie sah ich übrigens nur einen einzigen Fall von Cataractbildung bei einer verhältnissmässig jungen Frau, die ebenfalls starke Krampfanfälle gehabt hat.

Kortnew beobachtete noch andere Sehstörungen: die Kranken klagten über periodisch auftretendes Trübsehen, bisweilen mehrere Male am Tage; eine dauernde Erblindung trat aber nie ein. —

Die vom Genuss von verdorbenem Mais entstehende Pellagra zeigt öfter eine combinirte Degeneration der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarkes: es erklärt sich daraus auch das Auftreten von Sehnervenatrophie (Tebaldi[205], Stroppa[206]) und Doppeltsehen (Neusser[207]). Ebenso wurden kachektische Necrosen der Hornhaut beobachtet. Weiter hat Rampoldi[208] Retinitis pigmentosa, Linsen- und Glaskörpertrübungen gesehen, ohne dass jedoch ein sicherer ätiologischer Zusammenhang mit der Pellagra nachweisbar wäre.

3. Tabak und Alkohol.

Die häufigste Affection des Sehvermögens bei Tabak- und Alkoholintoxicationen bildet das Auftreten eines centralen Scotoms (Amblyopia macularis centrica, Intoxicationsamblyopie), wie es auf S. 354 als Folge des Diabetes eingehend geschildert ist.

In der überwiegenden Mehrzahl der Intoxicationsamblyopien werden nur die macularen Fasern des Opticus befallen. Die anatomischen Befunde haben als Ursache interstitielle Neuritis ergeben. Es fällt demnach der Process in das Gebiet der retrobulbären Neuritis, von dem er in gewissem Sinne eine Unterabtheilung ausmacht (Neuritis optica macu-

laris; früher auch Neuritis axialis genannt, als man annahm, dass die Maculafasern überall in dem Centrum des Opticus verliefen). Eine strenge Trennung der Intoxicationsamblyopie von sonstigen Formen der Neuritis retrobulbaris, wie Einige es wollen, lässt sich nicht immer durchführen; auch klinisch sieht man bisweilen bei Intoxicationsamblyopien das centrale Scotom so gross werden, dass man nicht an die alleinige Betheiligung der Maculafasern denken kann; hier hat der Process eben die Nachbarfasern mitergriffen. Ferner kommen vereinzelte Fälle vor, wo das periphere Gesichtsfeld später leidet, wie auch Salva[276] gefunden. In gleicher Weise kann — allerdings auch sehr ausnahmsweise — bei Intoxicationsamblyopien ein wirkliches absolutes centrales Scotom entstehen, wie bei anderen Formen von retrobulbärer Neuritis. Den Uebergang hierzu bilden die Fälle, wo nicht nur die Farben central verschwinden, sondern auch Weiss sich leicht trübt. —

Wenn ich hier die Einflüsse obiger Genussmittel zusammenfasse, so soll damit nicht gesagt sein, dass eines nicht allein seine schädliche Wirkung in der erwähnten Weise auf den Opticus üben könne. Dafür sprechen Fälle, wo fast gar kein Alkohol genommen wurde und nur der Tabakgenuss anzuschuldigen ist; so die Tabakamblyopie bei manchen Frauen (Griffith[183], Chisolm[184], Priestley Smith[225]). Andererseits kommen Fälle von Säufern vor, die nicht oder fast nicht rauchten. Aber in der überwiegenden Mehrzahl der Erkrankungen sind beide Schädlichkeiten von Einfluss gewesen, theils in gleicher Höhe oder auch so, dass eine die Disposition zur Intoxication durch die andere vermehrt hat. Ich habe recht häufig Tabakamblyopien gesehen, wo der Genuss von alkoholischen Getränken sich innerhalb der Grenzen der Mässigkeitsvereine bewegte. Auch sonst spielt, wie schliesslich überhaupt, die Disposition eine Rolle: manche Menschen verdampfen Unmassen von Tabak, ohne Sehschwäche zu bekommen, andere leiden schon bei verhältnissmässig geringen Mengen Schaden.

Der Ansicht, dass die Form des centralen Scotoms anders sei bei der Alkoholintoxication, wo es pericentral liege, als bei der Tabakintoxication, wo es paracentral nach dem blinden Fleck hin gerichtet sei (Hirschberg, Poetschke[185]), kann ich nach meinen Beobachtungen nicht beipflichten. Ebenso auch nicht den verschwindenden Unterschieden, durch welche Groenouw[231] die Intoxicationsamblyopie von der macularen retrobulbären Neuritis trennen will.

Die Alkoholintoxication allein zeigt auch einige Besonderheiten. Bei der acuten tritt oft Doppeltsehen durch Muskelinsufficienz auf; auch ist der Einfluss auf die Accommodation, die meist geschwächt wird, bemerkenswerth: ausnahmsweise habe ich auch Accommodationsspasmen beobachtet. Böttrich[226] fand bei einer letal endenden Vergiftung

starke Miosis und tonischen Krampf der associirten Oben- und Auswärtsroller.

Ferner kommt bei chronischem Alkoholismus ausser der durch centrale Scotome bedingten Amblyopie eine solche ohne Scotome und bei ebenfalls freiem Gesichtsfelde vor. Dieselbe entwickelt sich bisweilen ziemlich schnell. Die Papilla optica zeigt ein leicht geröthetes, trübes Aussehen, die Grenzen sind verschwommen. Bei entsprechendem Regime geht auch diese Neuritis zurück, zuweilen sogar auffallend rasch.

Die Heilung der centralen Scotome in Folge von Alkohol- oder Tabakabusus erfordert meist längere Zeit, doch ist im Ganzen die Prognose günstig, wenngleich trotz Hebung der Sehschärfe sich noch lange central eine gewisse Herabsetzung der Farbenempfindung constatiren lässt. Am wenigsten ist zu erwarten, wenn das Scotom bereits eine sehr grosse Ausdehnung erreicht hat. Es kommen Fälle vor, wo nur noch in einer kleinen peripheren Zone oder Stelle die Farben (Roth, Grün) erkannt werden. Bei oberflächlicher Prüfung kann es scheinen, als ob die Farbenempfindung überhaupt aufgehört hat, und wird hierdurch der Verdacht einer progressiven Sehnervenatrophie erregt. Aber die Intactheit des peripheren Gesichtsfeldes für Weiss, sowie eben die periphere Lage der noch vorhandenen, farbenempfindenden Zone spricht gegen diese Annahme.

Bei den erwähnten Intoxicationsamblyopien kommt es in der Regel zu einer Abblassung der macularen Papillentheile.

Eine centrale Ursache im Gehirne anzunehmen, wie Filehne[232] will, entspricht weder den klinischen noch den anatomischen Befunden der interstitiellen retrobulbären Neuritis. Lawfort[187] theilt Fälle mit, wo zum centralen Farbenscotom eine periphere Gesichtsfeldeinengung und Sehnervenatrophie trat. Es erscheint aber fraglich, ob hier wirklich der Tabakmissbrauch die Aetiologie bildete.

Die sonst bei Alkoholikern beobachteten Affectionen der Augen treten gegen die eben erwähnten stark in den Hintergrund. Nach den zahlreichen, an 1000 Alkoholikern angestellten Untersuchungen Uhthoff's[186] ergibt sich — von den 13·9% partieller Papillenabblassung und 5·3% Papillentrübungen abgesehen — Folgendes: 0·7% Retinalhämorrhagien, 6% Pupillenanomalien (Differenz zwischen beiden Seiten, schlechte Reaction), 2·2% Augenmuskelanomalien (Lähmungen nur 3mal, vorübergehende Diplopie, nystagmische Zuckungen) und 4mal Xerose der Conjunctiva.

Auch bei dem in Persien üblichen Haschischgebrauch wurden ganz dieselben Amblyopien mit centralem Scotom wie bei Tabakintoxication von Ali[223] beobachtet.

Erwähnt sei noch, dass Husemann[243] über eine bisher nicht genügend aufgeklärte epizootische Blindheit der Pferde in Australasien berichtet, die auf eine giftige Futterpflanze, den australischen Tabak, zurückgeführt wird.

Die Enthaltsamkeit von Tabak und Alkohol pflegt unter gleichzeitiger Anwendung von Jodkali, Strychnin, Elektricität, Mercurialien etc. meist erhebliche Besserung und selbst Heilung zu schaffen. v. Wecker[274] hat im Anschluss an die in Frankreich jetzt sehr ausgebreitete Serumtherapie (so beispielsweise die Antistreptococcen-Injection von Marmorek), auch, wie er mittheilt, mit Vortheil das Chéron'sche Salzserum (1 Carbolsäure, 2 Chlornatrium, 8 schwefelsaures und 4 phosphorsaures Natron auf 100) angewandt, indem er 80—100 *gr* täglich in die Bauchdecken spritzte: es soll das Blut entgiften.

4. Chinin. Salicylsäure.

Erblindungen durch Chinin wurden besonders zahlreich in Amerika beobachtet (Grüning[192], Knapp[193]). Nach grossen Gaben (10—12 *gr* aus Versehen genommen) oder nach rasch auf einander folgenden mittleren Gaben (5—80 *gr* in wenigen Tagen) oder kleineren, Tage oder Wochen lang genommenen, tritt nach Knapp's Schilderung unter grosser Blässe, allgemeiner Schwäche und Zuckungen des Mundes und der Extremitäten plötzlich totale Blindheit und Taubheit mit heftigem Ohrensausen ein. In einem Falle von Garofalo[195], wo 15 *gr* aus Irrthum genommen waren, constatirte man zwei Stunden darauf Amblyopie, am nächsten Tage erst Amaurose. Bisweilen war volle Bewusstlosigkeit vorangegangen. Die Pupillen sind reactionslos. Die Sehnervenscheibe und die Netzhaut zeigen hochgradige Blässe und Gefässverengerung, in den schwersten Fällen ist von den Blutgefässen überhaupt nichts zu sehen. Im Verlaufe von Monaten füllen sich die Gefässe wieder, bleiben aber auffallend eng, zum Theil nur weisse Fäden bildend. Die totale Blindheit kann Stunden (Peschel), Wochen und Monate dauern, ist aber in keinem Falle permanent geworden: die centrale Sehschärfe kehrt sogar meist zur Norm zurück, aber es bleibt dauernd ein Defect der Gesichtsfeldperipherie. In Grüning's Fall reagirte der Opticus während der Blindheit weder auf Druck noch Elektricität. Es kommen aber auch weniger schwere Fälle mit starker Herabsetzung der Sehschärfe und mässiger Gesichtsfeldeinengung vor, wo Knapp ebenfalls die Gefässe eng fand. v. Graefe hat bereits 1857 zwei Fälle von Chininamblyopie beschrieben, aber mit normalem ophthalmoskopischen Befund. Letzteren constatirte auch Jodko[194] bei einem Kranken, der, nachdem er im Verlaufe von 7 Tagen 100 *gr* Chininum muriaticum genommen, ein doppelseitiges centrales Scotom bekam.

Es handelt sich in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle wohl um einen ischämischen Process. Dass die Ischämie Ursache der Erblindung sei, scheint allerdings de Bono[245] nicht annehmbar, weil sie trotz Wiederherstellung des Sehvermögens weiter fortbesteht. Er hält es nach Versuchen an Fröschen, wo bei chininvergifteten das Pigment der Stäbchen sich im directen Sonnenlicht nicht so weit ausbreitete als bei gesunden, für wahrscheinlicher, dass das Chinin lähmend auf die terminalen Nervenelemente wirke.

Barabaschew[196] machte an gesunden Menschen Versuche. Bei Dosen von 2·4—3·6 *gr* kam es zu Intoxicationen, bei denen Blässe der Papille, Verengerung der Netzhautgefässe, Amblyopie bis zur temporären Amaurose eintraten. Ausserdem beobachtete er aber eine merkliche, einige Stunden anhaltende Erhöhung der centralen Sehschärfe und eine kurz andauernde Pupillenverengerung, der eine mässige Pupillenerweiterung folgte. Subcutane Einspritzungen von Chinin bei Hunden ruft, wie bereits Becker[193] mittheilte, enorme Blutleere der Netzhautgefässe hervor. —

Nach grösseren Gaben von Salicylsäure und Natron salicylicum sind ähnliche Erblindungen wie nach Chinin beobachtet worden, die ebenfalls heilten (Knapp[193], Bergmeister[211]). In dem Falle von Gatti[197] trat auf 8·0 *gr* Natron salicylicum, in 10 Dosen stündlich genommen, eine 24 Stunden dauernde Amaurose ein; der ophthalmoskopische Befund war negativ, die aufgetretene Mydriasis bestand noch mehrere Tage fort. Knies sah einmal vorübergehendes Gelbsehen. De Schweinitz fand nach grösseren Dosen von Salicylsäure, die Hunden gegeben wurden, Amblyopie und Abblassung des Sehnerven mit Gefässenge.

5. Blei. Arsenik. Phosphor. Anilin.

Bei chronischer Beivergiftung kommen ausgeprägte Neuritis und Neuroretinitis mit Amblyopien höheren Grades, auch Gesichtsfeldeinengungen zur Beobachtung, die zur Sehnervenatrophie führen können (Stood[189]). Retinale Apoplexien und endarteriitische (Parisotti und Melotti[190]) und perivasculitische (Hirschberg[191]) Veränderungen der Netzhautgefässe werden ebenfalls beobachtet.

In selteneren Fällen handelt es sich um einfache centrale Scotome unter denselben Erscheinungen, wie wir sie bei Tabakintoxication finden (Uhthoff[186], ich). Die plötzlichen totalen Erblindungen, ebenso wie die Hemianopsien sind Folge centraler Affectionen: die ersteren dürften in der Mehrzahl auf complicirende Urämie zurückzuführen sein, ebenso wie die Retinitis albuminurica. Es spricht auch dafür, dass in diesen Fällen

die allgemeine Bleiintoxication meist sehr lange bestanden hat, während die Neuritis optica selbst nach nur kurzer Beschäftigung mit Blei auftrat.

Augenmuskellähmungen werden nur selten beobachtet; beschrieben sind doppelseitige Abducenslähmung (v. Schröder[188]), Accommodationslähmung (Stood), multiple Lähmungen (Wadsworth, Bach[237]). Auch Nystagmus ist beobachtet (Stood). Die Pupillen sollen während der Bleikoliken dilatirt sein; auch kommen während derselben vorübergehende Erblindungen vor.

Die Neuritis bietet keine ungünstige Prognose. Jodkali, eventuell Quecksilbereinreibungen sind mit Vortheil benutzt worden. Hingegen sind die atrophischen Processe meist deletär.

Bei Arsenikintoxication ist ein Conjunctivalkatarrh häufig; man achte daher besonders auch bei Anstreichern und Malern hierauf. Derby[227] sah einmal doppelseitige Amblyopie, durch leichte Neuritis bedingt.

Bei chronischer Phosphorvergiftung treten ausser Netzhautblutungen auch fettige Degenerationen in der Netzhaut auf, deren weisse Plaques eine gewisse Aehnlichkeit mit jenen bei der Retinitis albuminurica haben.

Bei Färbern und bei Arbeitern in Anilinfabriken ist die Conjunctiva bisweilen bräunlich-gelb gefärbt; selbst schwerere Affectionen der Hornhaut, die in einem der Lidspalte entsprechenden horizontalen Streifen eine bräunliche Trübung und Epithelunregelmässigkeiten zeigten, sind beobachtet worden (Senn[275]). Auch Augenermüdung, Photophobie und recidivirende Iritis hat Galezowski[277] bei derartigen Arbeitern gefunden: doch erscheint die Aetiologie nicht ganz sicher.

6. Kohlenoxyd. Schwefelkohlenstoff. Jodoform. Jod. Carbolsäure. Nitrobenzol.

Nach Kohlenoxydvergiftungen, die durch fettige Degeneration der Arterien centrale nervöse Störungen hervorrufen, sind in seltenen Fällen auch Augenmuskellähmungen gesehen worden (Knapp[209], Emmert). In dem Fall von Knapp waren sämmtliche Augenmuskeln, auch Sphincter Iridis und Accommodationsmuskel, paralytisch; nach zwei Monaten war bis auf einzelne Paresen Heilung erfolgt. Sattler[210] beobachtete bei einem alten Manne vier Tage nach der Kohlenoxydvergiftung, bei der er zur Wiederbelebung mit kaltem Wasser übergossen wurde, den Ausbruch eines Herpes Zoster des ersten Trigeminusastes, bei dem auch die Cornea und Uvea betheiligt wurden.

Ophthalmoskopisch ist Hyperämie der Netzhautvenen gesehen worden.

Die Schwefelkohlenstoff-Vergiftung zeigt sich bei Arbeitern, die mit Verfertigung des vulkanischen Kautschuks beschäftigt sind. Nach

der Zusammenstellung aus der Literatur (auch spätere Fälle von Gallemaerts[217] und Reiner[255] sprechen dafür), die F. Becker[212] im Anschluss an eine von ihm gemachte Beobachtung gibt, ist die eintretende Amblyopie in der Regel eine centrale mit grossem Scotom und ohne periphere Gesichtsfelddefecte. Sie fällt demnach in das Gebiet der bekannten Intoxicationsamblyopien. Die Therapie hatte verschiedene Wirkung: neben erzielter Heilung oder Besserung blieb sie auch öfter erfolglos. Galezowski führt als sonstige Erscheinungen dieser Intoxication noch Photopsien und Accommodationslähmungen an.

Die ausgiebige Anwendung des Jodoforms hat gelegentlich ebenfalls zu typischen Intoxicationsamblyopien Anlass gegeben (Hirschberg[214]). In einem Falle von Hutchinson[215] war Jodoform und Creosot in Pillen ein Jahr lang gebraucht worden. Locale Anwendung des Jodoforms macht gelegentlich Reizungen der Haut: ich habe eine ausgedehnte Röthung und Schwellung mit Bläschenbildung darnach gesehen.

Bei längerem Gebrauch von Jod tritt bei einzelnen Personen, aber recht selten, eine Conjunctivitis auf. Hingegen muss man vorsichtig sein, Jodkali innerlich zu geben, wenn man Calomel, wie beispielsweise oft bei der Conjunctivitis phlyctaenulosa scrophulöser Individuen, in das Auge pudert. Es bildet sich Quecksilber-Jodür und -Jodid, das ätzend wirken kann (Schläfke[216]).

Nach Einspritzung von 100 *gr* 3% Carbolsäure in eine Empyemhöhle sah Nieden[218] unter Collapserscheinungen eine 20 Stunden dauernde Amaurose eintreten mit starker Pupillenerweiterung. In zwei Tagen war das Sehvermögen wieder normal; ophthalmoskopischer Befund negativ.

Derselbe Autor[219] beobachtete auf der Höhe einer Vergiftung von Nitrobenzol, die bei einem mit dem Sprengstoff Roburit beschäftigten Arbeiter eintrat, eine starke Amblyopie (S $^1/_{20}$) und concentrische Gesichtsfeldeinengung mit venöser Hyperämie des Augenhintergrundes: erst nach sechs Wochen war die Sehschärfe soweit gehoben, dass die Arbeit wieder aufgenommen werden konnte. Von Simeon Snell[260] sind weitere Fälle veröffentlicht worden.

7. Opium. Morphium. Mydriatica.

Bei acuter Opium- oder Morphiumvergiftung sind die Pupillen abnorm eng, die Conjunctiva bulbi leicht geröthet. Die Accommodation ist krampfhaft angespannt (v. Graefe). Weder hier noch bei der chronischen Opiumvergiftung ist von einem Einfluss auf das Sehvermögen etwas bekannt; jedenfalls dürften bei den Opium rauchenden Türken und Chinesen sonst öfter Amblyopien beobachtet werden. Nur Wagner[221] berichtet eine vollständige Amaurose, die bei einem Kranken eintrat, der

im Verlaufe von fünf Tagen durch Einspritzung eine enorme Menge von Morphium sich einverleibt hatte: das Sehvermögen war innerhalb weniger Tage verloren gegangen und blieb es während der Beobachtung (fünf Tage lang). Die Pupillen waren abnorm eng, der Sehnerv leicht verschleiert. Der Ausgang ist nicht bekannt, ausserdem auch die Krankengeschichte nicht genau genug, um sicher die Aetiologie der Amaurose feststellen zu können. Schiess-Gemuseus[222] fand eine rechtsseitige Hemiopie bei einem Manne, der drei Wochen zuvor nach einem Schlafpulver in 30stündigen Schlaf verfallen und dann fast nichts sehend aufgewacht war. Allmälig hatte sich das Sehen gebessert. Auch diese Beobachtung beweist nicht ausreichend, dass es sich nur um die Folgen einer Opiumvergiftung gehandelt habe. Von Berger wird weiter ein Fall von Reymond citirt, wo ein Morphinist ein centrales Scotom gleich wie bei den sonstigen Intoxicationsamblyopien hatte. Aehnlich ist ein Fall von Grippo[254], doch war hier auch eine peripherische Gesichtsfeldeinengung vorhanden. Galezowski beobachtete Fälle, wo Amblyopie und Metamorphosie bei normalem Gesichtsfeld bestanden. —

Die local als Mydriatica wirkenden Stoffe (Belladonna, Atropin, Aconit, Cocain, Duboisin, Hyoscin) machen bei durch sie bewirkten Allgemeinvergiftungen ebenfalls Mydriasis und Accommodationsparese. Von Hyoscinvergiftungen haben Schäfer[230] und Rudolph[233] neuerdings Fälle veröffentlicht; von Atropinintoxicationen hat Binz[236] wieder einige aus jüngster Zeit mitgetheilt, die gleichzeitig zeigen, dass Morphium als Antidot wirken kann.

8. Santonin. Picrinsäure. Filix mas.

Schon kleine Gaben von Santonin bewirken nach 10—15 Minuten „Gelbsehen“, dem bei genauer Beobachtung stets ein kurzes Violettsehen vorausgeht (Knies[199]). Die centrale Sehschärfe, die Pupille bleiben normal, aber die Adaptation im Dunkeln ist verzögert. Es handelt sich um eine durch Parese von Netzhautelementen bewirkte Verkürzung des Spectrums sowohl für Violett wie für Roth (Rose[198]), der eine kurze Ueberempfindlichkeit vorangeht.

Bei kleineren Dosen, die längere Zeit genommen werden (0·005 bis 0·35 *gr* pro die) bemerkte Henneberg[200] nur Herabsetzung des Unterscheidungsvermögens für Violett ohne Gelbsehen. Grössere Dosen erlöschen das Farbensehen immer mehr (Rose): die Schatten erscheinen violett. Auch tritt bei weiterer Erhöhung der Dosen Amblyopie und Pupillenerweiterung auf.

Hilbert[201] hat nach Einnahme von 0·3 *gr* Picrinsäure zwei Stunden später ebenfalls leichtes Gelbsehen constatirt.

Nach dem Gebrauche von Filix mas als Wurmmittel wird öfter Sehschwäche beobachtet. Nach den Zusammenstellungen von Katayama und Okamato[246] tritt dieselbe in circa 32 % der Filixvergiftungen auf (cf. auch Masius[256] und Clossett[257]). Fritz[220] sah nach 6 *gr* Extractum filicis maris ein junges Mädchen in Coma verfallen; nach dem Wiedererwachen war doppelseitige Amaurose mit starker Mydriasis vorhanden. Im Laufe einiger Monate wurde ein Auge wieder normal sehend, das andere blieb blind und zeigte einen atrophischen Sehnerven.

9. Naphthalin.

Durch Naphthalin, 1 *gr* pro 1 *kg* Körpergewicht, konnte Bouchard (1886) bei Kaninchen Cataract erzeugen. Diese Versuche wurden wiederholt und die Vorgänge weiter studirt. Es fanden sich ferner Krystallbildung (Kalksalze) im Glaskörper und kleine weisse Plaques in der Netzhaut (Panas, Dor, Hess, Magnus[203]). Beim Menschen sind bisher keine analogen Zustände beobachtet worden.

Literatur.

1. Lindner, Ueber die Behandlung einiger Augenerkrankungen nach erloschener Influenza-Epidemie. Wiener medicin. Wochenschr. 1891, Nr. 16 u. 17.
2. v. Graefe, Ueber Neuroretinitis, gewisse Fälle fulminirender Erblindung. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 12, Abth. 2, S. 138. 1866.
3. Nagel, Behandlungen der Amaurosen und Amblyopien durch Strychnin. 1871, S. 54 (Doppelseitige Amaurose nach Masern).
—, Zur Kenntniss der postdiphtheritischen Augenaffectionen. Mittheilungen aus der ophthalmolog. Klinik in Tübingen, Bd. 2, S. 153. 1884.
4. Wadsworth, Ueber Retinitis nach Masern. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 10, Heft 1, S. 100. 1880.
5. Schmidt-Rimpler, Ueber die bei Masern vorkommenden Augenaffectionen. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 15.
a. —, Zur Accommodationslähmung nach Rachendiphtherie. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 7.
b. —, Ueber Blindsein. Breslau 1881.
6. Ebert, Ueber transitorische Erblindungen beim Typhus und Scharlachfieber. Berliner klin. Wochenschr. 1868, S. 21.
7. Nettleship, Cases of spontaneous panophthalmitis in children. Medic. Times and Gaz. Bd. 1, S. 63. 1880.
—, Atrophy of optic nerve and retina and other changes in the eye lost by erysipelas spreading to the orbit. Transactions of the pathol. Society, Bd. 13, S. 254. 1881.
8. Adler, Die während und nach der Variola auftretenden Augenkrankheiten. Wien 1875.
9. Hirschberg, Ueber die variolöse Ophthalmie. Berliner klin. Wochenschr. 1871, S. 281.

10. Schirmer, Ueber eine eigenthümliche Lidrandaffection (Vaccinola des Lidrandes). Bericht der ophthalmolog. Gesellsch. in Heidelberg, 1891, S. 14. Discussion: Schweigger.
11. Critchett, On inoculation. Annales d'oculistique, Bd. 77, S. 43. 1876.
12. Pagenstecher, H., Atrophia nervi optici nach Erysipelas. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 8, S. 207. 1870.
13. v. Graefe, Ueber Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminirender Erblindung. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 12, Abth. 2, S. 149. 1866.
14. Knapp, Erblindung in Folge von Thrombose der Retinalgefässe bei Erysipelas facici. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 14, S. 257. 1884.
15. Magawly, Ueber acutes Glaucom und Gesichtserysipel. St. Petersburger medicin. Wochenschr. 1890, Nr. 33.
16. Walb, Ein Fall von Irido-Chorioiditis, geheilt durch Erysipelas faciei. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1877, Juni.
17. Cocci, Sulla influenza della risipola sul tracoma. Nota clinica. Gaz. degli ospitali. Nagel's Jahresbericht 1884, S. 429.
18. Weiland, Retrobulbäre Neuritis nach Erysipelas faciei. Heilung. Deutsche medicin. Wochenschr. 1886, Nr. 39.
19. Uhthoff, Fall von Conjunctivitis crouposa mit schnellem günstigen Verlauf, bakteriologischer Nachweis virulenter Diphtheriebacillen bei demselben. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 11.
—, Ein weiterer Beitrag zur Conjunctivitis diphtheritica. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 34.
20. Schirmer, Zum klinischen Bilde der Diphtheriebacillen-Conjunctivitis. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 40, Abth. 5, S. 160. 1894.
a. —, Die postdiphtheritischen Erkrankungen des Auges. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, 1896, Heft 4.
21. Vossius, Die croupöse Conjunctivitis und ihre Beziehungen zur Diphtherie. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, 1896, Heft 1.
22. Coppez, Un cas de diphthérie oculaire guéri par la sérothérapie. Journal de médec., chirurg. et pharmacol. Bruxelles 1894, S. 665 u. 745.
—, Coppez und Funk, Statistique générale des cas de diphthérie oculaire traités par le sérum antitoxique. Archive d'ophthalmologie, Bd. 15, S. 687. 1895.
23. Jessop, Two cases of diphtheritic conjunctivitis treated by Klein's Antitoxin. Ophthalm. Review 1895, S. 60.
24. Hertel, Die Anwendung der Serumtherapie bei Diphtherie des Auges- und postdiphtheritischer Accommodationslähmung. Correspondenzbl. des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen. 1896.
25. Greeff, Die Serumtherapie bei der Diphtherie des Auges und bei postdiphtheritischen Augenmuskellähmungen. Sammelbericht. Deutsche medicin. Wochenschr. 1896, Nr. 37.
26. Pes, Ueber die Aetiologie und Therapie einiger Formen der Conjunctivitis pseudomembranosa. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 32, S. 33. 1895.
27. Darier, Conjunctivite pseudo-membraneuse à streptocoques purs; insuccès du sérum antidiphthérique. Annales d'oculistique, Bd. 113, S. 427. 1895.
28. Schmidt-Rimpler, Accommodationsparese mit Behring'schem Diphtherieserum behandelt. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1894, December.
29. Soerensen, Therapeutische Monatsblätter 1896, März.
30. Scheby-Buch, Bericht über 38 Fälle von Accommodationslähmung aus den Kieler Kliniken. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 17, Abth. 1, S. 265. 1871.

31. Ewetzky, Ophthalmoplegia externa nach Rachendiphtheritis. Russisch. Referat in Nagel's Jahresbericht 1887, S. 253.
32. Laqueur, Neuroparalytische Hornhautverschwärung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1877, S. 228.
33. Herschel, Ueber Functionsstörungen der Augen nach Diphtheria faucium. Berliner klin. Wochenschr. 1883, S. 456.
34. Nagel, Zur Kenntniss der postdiphtheritischen Augenaffectionen. Mittheil. aus der ophthalmolog. Klinik in Tübingen, Bd. 2, S. 153. 1884.
35. Peters, Ueber das Verhältniss der Xerosebacillen zu den Diphtheriebacillen, nebst Bemerkungen über die Conjunctivitis crouposa. Sitzungsber. der niederrheinischen Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn. 1896.
36. Schanz, Zur Aetiologie der Conjunctivitis pseudomembranosa. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 33, S. 224. 1896.
a. —, Die Schnelldiagnose des Löffler'schen Diphtheriebacillus. Berliner klin. Wochensehr. 1897, Nr. 3.
37. Pichler, Zur Frage der diphtheritischen Bindehautentzündung. Beiträge zur Augenheilkunde. Heft 24, S. 1. 1896.
38. Rosenmeyer, Ueber diphtheritische Sehstörungen. Wiener medicin. Wochenschr. 1886, S. 458.
39. Remak, 100 Fälle von postdiphtheritisehen Augenmuskellähmungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1886, S. 161.
40. Moll, 150 Fälle von postdiphtheritischer Accommodationslähmung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1896, S. 2.
41. Börger, Ueber 100 mit Diphtherieheilserum behandelte Fälle von echter Diphtherie. Deutsche medicin. Wochenschr. 1895, Nr. 52.
42. P. Meyer, Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmungen. Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie, Bd. 85, S. 214.
43. Hochhaus, Ueber diphtheritisehe Lähmungen. Virchow's Arehiv f. patholog. Anatomie, Bd. 124, Heft 2, S. 226. 1891.
44. Mendel, Zur Lehre von den diphtheritischen Lähmungen. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1885, S. 89.
45. Sourdille, Étude clinique, bactériologique et thérapeutique sur la diphthérie oculaire. Arehive d'ophthalmologie 1893, S. 762.
46. Ringier, Ueber Erkrankungen der Augen im Gefolge von Influenza mit specieller Berücksichtigung der an der Basler ophthalmologischen Klinik und Poliklinik beobaehteten Fälle. Dissertation. Basel 1892.
47. Greeff, Influenza und Augenerkrankungen. Berliner klin. Wochensehr. 1890, Nr. 11.
48. Adler, Ueber Influenza-Augenkrankheiten. Wiener medicin. Wochenschr. 1890, Nr. 4.
49. Pflüger, Die Erkrankungen des Sehorgans im Gefolge von Influenza. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 27, und Bericht der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg 1896, S. 221.
50. Eversbusch, Ueber die bei Influenza vorkommenden Augenstörungen. Münchner medicin. Wochenschr. 1890, Nr. 6 u. 7.
51. Landolt, Manifestations oculaires dans le cours de l'épidémie d'influenza. Semaine médicale 1890, Nr. 3.
52. Gradenigo, Ueber einige durch Influenza verursaehte Erscheinungen am Auge. Allgem. Wiener medicin. Zeitung 1890, Nr. 7.
53. M. Neisser, Zur Differentialdiagnose des Diphtheriebacillus. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten, Bd. 24, S. 443. 1897.

54. Fuchs, Tenonitis nach Influenza. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 11.
55. Hillemanns, Ueber die Augenaffectionen der an Influenza Erkrankten. Dissertation. Bonn 1890.
56. Uhthoff, Ueber einige Fälle von doppelseitiger Accommodationslähmung in Folge der Influenza. Deutsche medicin. Wochenschr. 1890, Nr. 10.
57. Bergmeister, Ueber die Beziehungen der Influenza zum Sehorgan. Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 11.
58. Schirmer, Einseitige totale Ophthalmoplegie nach Influenza. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, S. 161. 1890.
59. Éperon, De la neurite rétrobulbaire consécutive à l'influenza. Progrès médical 1890.
60. Wicherkiewicz, Ueber die im Verlaufe der Influenza auftretenden Augenkrankheiten. Internat. klin. Rundschau 1890, Nr. 8.
61. Monti, Wiener medicin. Wochenschr. 1895, Nr. 4.
62. v. Graefe, Ophthalmologische Beobachtungen bei Cholera. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 12, Abth. 2, S. 198. 1866.
63. Joseph, Bemerkungen über krankhafte Vorgänge an den Augen von Cholerakranken. Günsburger Zeitschr. 1856, Bd. 7, S. 370.
64. Coste, Pupille et choléra. Revue de médecine 1890, Nr. 10.
65. Desbrières, Choroïdite métastatique. Thèse de Paris, 1896.
66. Lyder-Borthen, Orbitalabscess bei Influenza. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, S. 85. 1891.
67. Laqueur, Doppelseitige embolische Iridocyclitis nach Influenza. Verhandlungen des X. Internat. Congresses zu Berlin, Bd. 4, S. 132. 1892.
68. Natanson, Ein Fall von Influenza mit Pleuropneumonie und doppelseitiger Iridochorioiditis embolica. Petersburger medicin. Wochenschr. Nr. 24. 1890.
69. Marcisiewicz, Wiener medicin. Presse 1888, S. 561.
70. Adler, Zweiter Bericht über die Behandlung der Augenkrankheiten im Krankenhause Wieden. Wien 1875, S. 20.
71. Ebert, Ueber transitorische Erblindungen. Berliner klin. Wochenschr. 1868, S. 21.
72. v. Petershausen, On a diseased condition of the fundus oculi in a case of typhoid. Detroit review of medicine, S. 531. 1873.
73. Logetschnikoff, Ueber Entzündung des vorderen Abschnittes der Chorioidea als Nachkrankheit der Febris recurrens. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 16, Abth. 1, S. 353. 1870.
74. Peltzer, Erkrankungen des Chorioidealtractus nach Febris recurrens. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 37.
75. Estlander, Ueber Chorioiditis nach Febris typhosa recurrens. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 15, Abth. 2, S. 108. 1869.
76. Roth, Ueber Netzhautaffection bei Wundfieber. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 1, S. 471.
77. Herrnheiser, Beiträge zur Kenntniss der metastatischen Entzündungen im Auge und der Retinitis septica (Roth). Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1892, December.
—, Ueber metastatische Entzündungen im Auge und die Retinitis septica (Roth). Prager Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 14, Heft 1—3.
—, Zur Kenntniss der Netzhautveränderungen bei septischen Allgemeinleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1894, S. 137.
78. Axenfeld, Ueber die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Aetiologie und prognostische Bedeutung. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 40, Abth. 3, S. 1, u. Abth. 4, S. 103. 1894.

78a. Axenfeld, Ueber Thrombose im Gebiet der Vena centralis retinae sowie der Aderhautvenen, besonders auf Grundlage allgemeiner Sepsis. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 41.
b. —, Ueber mildere und gutartige Augenentzündung, sowie über doppelseitige Thrombose bei allgemeiner Sepsis. Bericht der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg 1896, S. 282.
79. Bayer, Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei Sepsis. 58. Versammlung deutscher Naturforscher in Strassburg. 1885, S. 120.
80. Mitvalsky, Des ophthalmies septiques. Revue générale d'ophthalmologie 1891.
—, Contribution à la connaissance de la Thrombo-Phlébite orbitaire. Paris 1895.
81. Litten, Ueber die bei der acuten malignen Endocarditis und anderen septischen Erkrankungen vorkommenden Retinalveränderungen. Verhandlungen der ophthalmolog. Gesellschaft zu Heidelberg 1877, S. 22.
—, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 2, Abth. 3, S. 382. 1881.
82. Leube, Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 22, Heft 3 u. 4. 1878.
83. Hirschberg, Ueber puerperale septische Embolie der Augen. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 9, Heft 3. 1880, und Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1878, S. 173, und 1883, S. 259.
a. — und Henius, Doppelseitige Erblindung in Folge von Puerperalinfection, Heilung des Allgemeinleidens. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1888, S. 64.
84. H. Schmidt-Rimpler, Beitrag zur Kenntniss der metastatischen Iridochorioiditis. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 28, Abth. 1, S. 18. 1882.
a. —, Phlebitis ophthalmica. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 23, Abth. 1, S. 229. 1877.
b. —, Hornhautimpfungen; vorzugsweise mit Thränensackeiter angestellt, und Benützung derselben zur experimentellen Prüfung der Wirkung desinficirender Mittel. Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie, Bd. 70, 1879.
85. Dianoux, Les affections de l'œil dans les fièvres graves. Annales d'oculistique, September 1893, S. 181.
86. Panas, Du rôle de l'infection par voie interne ou endosepsie en ophthalmologie. Festschrift zu Helmholtz' 70. Geburtstag. 1891.
87. Fromaget, Choroïdite puerpérale double. Gaz. hebdomadaire des sciences méd. Bordeaux 1894, Nr. 2.
88. Cohn, Sehstörungen bei Vergiftungen durch Wildpastete und Hecht. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 9, S. 148. 1880.
89. Beck, Beobachtungen über metastatische septische Augenentzündung. Memorabilien 1877, Nr. 10.
90. Knapp, Metastatische Chorioiditis, klinisch und pathologisch-anatomisch erläutert. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 13, Abth. 1, S. 127. 1867.
91. Mazza, Contribution clinique à l'étude de la ténonite. Revue générale d'ophthalmologie 1894, S. 441.
92. Ammann, Augendiphtherie und Heilserum. Mittheilungen aus der Universitäts-Augenklinik in Zürich. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1897, Nr. 3.
93. Morelli, Annales de la Universidad de Montevideo 1892, und Archive d'Ophthalmologie, Bd. 14, S. 334.
94. Haab, Die diphtheritische Natur der croupösen Conjunctivitis. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1897, Nr. 3 u. 4.
95. Goh, Beiträge zur Kenntniss der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 43, Abth. 1, S. 147. 1897.

96. Michel, Oculomotoriuslähmung bei Rheumatismus articulorum acutus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1872, S. 167.
97. Königshöfer, Neuritis optica im Anschluss an Rheumatismus articulorum acutus. Württemberger medicin. Correspondenzbl. 1896.
98. Corrêa de Bittencourt, Ueber Augenstörungen bei Béribéri-Kranken. Rio de Janeiro 1896.
99. Leber, Ueber abgeschwächte Tuberculose des Auges. Sitzungsbericht der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg 1891, S. 44. Discussion: Alexander.
100. Haab, Die Tuberculose des Auges. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 25, Abth. 4, S. 163. 1879.
101. Hänsell, Beiträge zur Lehre von der Tuberculose der Iris, Cornea und Conjunctiva nach Impfversuchen an Thieren und klinischen Beobachtungen an Menschen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 25, Abth. 4, S. 1. 1879.
102. Samelsohn, Ueber sogenannte abgeschwächte Iristuberculose. Sitzungsbericht der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg 1893, S. 75. Discussion: v. Hippel.
103. Vossius, Ueber Iritis mit knötchenförmigen tuberkelähnlichen Neubildungen. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde, Bd. 2, S. 62. 1891.
104. Knapp, Beitrag zur Tuberculosenfrage. Festschrift zu Helmholtz' 70. Geburtstag. 1891, S. 28.
105. Königshöfer und Maschke, Beobachtungen über die Wirkung des Koch'schen Heilmittels bei Augenerkrankungen. Deutsche medicin. Wochenschr. 1891, Nr. 2.
106. Wagner, Die Tuberculose des Auges und der Erfolg der Anwendung des Koch-schen Tuberculins bei derselben. Aus der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg. Münchner medicin. Wochenschr. 1891, S. 266. (Literatur.)
107. Dönitz, Ueber die Wirkung des Tuberculins auf die experimentelle Augentuberculose des Kaninchens. Deutsche medicin. Wochenschr. 1891, Nr. 47.
108. Rüter, Ueber Iristuberculose. Dissertation. Berlin 1880. (Fall aus Hirschberg's Klinik. Literatur.)
109. Sattler, Ueber die Wirkung des Tuberculins auf die experimentelle Iristuberculose beim Kaninchen. Deutsche medicin. Wochenschr. 1892, Nr. 1.
—, Ueber die Behandlung der verschiedenen Formen der Conjunctivaltuberculose mit Tuberculin nebst experimentellen Untersuchungen über die Wirkung desselben. Bericht der opthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg 1891, S. 33.
110. Bongartz, Ueber die Ausbreitung der tuberculösen Infection im Auge. Würzburg 1891.
111. v. Hippel jun., Ueber Keratitis parenchymatosa. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 39, Abth. 3. S. 204. 1893.
112. Bürstenbinder, Ueber tuberculöse Iritis und Keratitis parenchymatosa. Dissertation. Jena 1897.
113. Bach, Die tuberculöse Infection des Auges. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 28, S. 36. 1893.
—, Bemerkungen zur Tuberculose des Auges. Münchner medicin. Wochenschr. 1895, Nr. 18.
114. Amiet, Ueber Tuberculose der Bindehaut. Dissertation. Zürich 1887.
115. Landwehr, Zur Aetiologie des Chalazions. Ziegler, Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. 16, 2. 1894.
116. Deyl, Ueber Aetiologie des Chalazions. 1894.
117. v. Wichert, Ueber den Bau und die Ursache des Chalazions. Nauwerk's patholog.-anatom. Mittheil., Bd. 15. 1894.

118. Bach, Anatomischer Befund von Retinitis luetica. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 28, S. 67. 1893.
119. Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagel, Specielle Pathologie u. Therapie, Bd. 9, 1. Theil, Abth. 3, S. 55 ff. 1896.
120. Zimmermann, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der polypoiden Neubildungen der Conjunctiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1894, S. 371.
121. L. Müller, Ueber primäre Tuberculose der Thränendrüse. Festschrift für Billroth. 1892, S. 144.
122. Salzer, Ein Beitrag zur Kenntniss der Tuberculose der Thränendrüse. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 40, Abth. 5, S. 197. 1894.
123. Sattler, Ueber eine tuberculöse Erkrankung des Sehnerven und seiner Scheiden und über Netzhauttuberculose. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 24, Abth. 3, S. 126. 1878.
124. Wagenmann, Beiträge zur Kenntniss der tuberculösen Erkrankungen des Sehorgans. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 34, Abth. 4, S. 144. 1888.
—, Ueber tuberculöse Aderhautentzündung. Bericht der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg 1891, S. 60.
125. Valude, Ueber Tuberculose des Auges. Bericht der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg 1891, S. 66. Discussion: Fuchs.
126. Swan M. Burnett, Tuberculose der Conjunctiva. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 23, S. 336. 1891.
127. v. Herff, Beitrag zur Kenntniss der Tuberculose des Sehnerven und Chiasma. Dissertation. Würzburg 1893.
128. Uhthoff, Ueber die bei Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 39, Abth. 1, S. 1. Abth. 3, S. 126, u. Bd. 40, Abth. 1, S. 43. 1894.
129. Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden 1888/89.
—, Neue Erfahrungen über luetische Augenkrankheiten. Wiesbaden 1895.
—, Ueber Gefässveränderungen bei syphilitischen Augenkrankheiten. Verhandlungen der deutschen Naturforscherversammlung zu Lübeck 1895.
130. Klein, Die syphilitischen Augenkrankheiten. In Neumann, Syphilis. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. 23, S. 653. 1896.
131. H. Schmidt-Rimpler, Beiträge zur Kenntniss der Iritis syphilitica. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 23.
—, Gumma in der Fissura orbitalis superior. Eod. loco 1890, Nr. 3.
132. v. Schröder, Beitrag zur Kenntniss der Iritis syphilitica. Dorpater Dissertation. Petersburg 1881.
133. Widder, Ueber Iritis syphilitica mit Rücksicht auf ihr Verhalten zur allgemeinen luetischen Diathese. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 27, Abth. 2, S. 99. 1881.
134. Mooren, Ophthalmiatrische Beobachtungen. Berlin 1867 u. 1873.
135. Wilbrand und Staelin, Ueber die Augenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Hamburg und Leipzig 1897.
136. Graefe und Colberg, Iritis gummosa. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 8, Abth. 1, S. 287. 1861.
137. v. Hippel, Fall von gummöser Neubildung in sämmtlichen Häuten des Auges. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 13, Abth. 1, S. 65. 1867.
138. Fuchs, Iritis syphilitica. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 30, Abth. 3, S. 139. 1884.
139. Michel, Ueber Iris und Iritis. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 27, Abth. 2, S. 229. 1881.

140. Förster, Zur klinischen Kenntniss der Chorioiditis syphilitica. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 20, Abth. 1, S. 33. 1874.
141. Nettleship, On the pathological changes in syphilitic chorioiditis and retinitis. The Royal London Ophthalmological Hospital, Bd. 11, Abth. 1. Jan. 1886.
142. Badal, Recherches statistiques sur les manifestations oculaires de la syphilis. Archives d'Ophthalmologie 1886, Nr. 2.
143. Ole B. Bull, The ophthalmoscop and lues. Christiania 1884.
144. Schenkl, Beobachtungen an den Augen Syphilitischer, insbesondere über das Vorkommen von Netzhautreizungen bei Syphilis. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 4, S. 432, 1884.
145. Goldzicher, Ueber eine durch Syphilis bedingte Form der Conjunctivitis granulosa. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1888, S. 103.
146. Sattler, Ueber eine eigenthümliche syphilitische Affection der Bindehaut. Prager medicin. Wochenschr. 1888, Nr. 12.
147. Fuchs, Tarsitis syphilitica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1878, S. 21.
148. Guttmann, Ein Fall von papulösem Syphilid der Conjunctiva bulbi. Deutsche medic. Wochenschr. 1895, Nr. 20.
149. Trousseau, La kératite interstitielle dans la syphilis acquise. Annales d'Oculistique, Bd. 114, S. 206. 1895.
150. Hirschberg, Ueber specifische Hornhautentzündung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1888, S. 216 u. 254.
a. —, Ueber specifische Netzhautentzündung. Eod. loco, 1888, S. 369.
151. Grósz, Ueber Keratitis interstitialis. Szemészet 1889, Nr. 5. Referat im Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1890, S. 174.
152. Lawford, Paralysis of ocular muscles in congenital syphilis. The ophthalmic Review. April 1890.
153. Bach, Anatomischer Befund von Retinitis luetica. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 28, S. 67. 1893.
154. Ostwald, Ueber Retinitis syphilitica. Verhandlungen des 7. internationalen Ophthalmologencongresses 1886, S. 474.
155. Nieden, Zwei Fälle von spontaner Heilung von Affection des Uvealtractus nach Ueberstehen eines Gesichtserysipels. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1885, S. 80.
156. Juler, Un cas de névro-rétinite monoculaire syphilitique, examen microscopique. Annales d'Oculistique, Bd. 117, S. 353. 1897.
157. A. v. Graefe, Ueber centrale recidivirende Retinitis. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 12, Abth. 2, S. 211. 1866.
158. Seggel, Die ophthalmoskopischen Kennzeichen der Hirnsyphilis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 44, S. 407. 1888.
159. Krajewski, Blepharitis von eigenthümlicher Form. Referat in Nagel's Jahresbericht 1871, S. 373.
160. v. Graefe, Ein Fall von Rotz am Menschen, welcher sich zuerst in dem orbitalen Fettzellgewebe und der Chorioidea localisirte. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 3, Abth. 2, S. 418. 1857.
161. Penzoldt, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Wuthkrankheit des Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 3.
162. Boyd, A case of farcy, with sections of pustules in the skin and nervous membranes. Transactions of the patholog. Society, Bd. 23, S. 420. 1883. (Referat in Nagel's Jahresbericht.)
163. Hirschberg, Mumps der Thränendrüsen. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1890, S. 77.

164. v. Schröder, Ein Fall von Dakryoadenitis acuta bei Parotitis epidemica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1891, S. 427.
165. Fuchs, Gleichzeitige Erkrankung der Thränendrüsen und der Parotiden. Beiträge zur Augenheilkunde, Bd. 3, S. 8. 1891.
166. Rider, Case in ophthalmic practice. Referat in Nagel's Jahresbericht 1873, S. 471.
167. Hatry, Considérations sur les troubles visuels observés avec l'altération de la papille et de la zone péripapillaire chez les malades atteints d'oreillons. Rec. de mém. de médecine militaire 1876, S. 305.
168. Sulzer, Ueber Sehstörungen in Folge von Malariainfection. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1890, S. 259, u. Archives d'Ophthalmologie, Bd. 10, S. 193.
169. Poncet, De la rétino-chorioïdite palustre. Annales d'Oculistique, Bd. 79, S. 201. 1878.
170. Pennoff, Beobachtungen über Erkrankungen des Sehorganes bei Intermittens. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1879, S. 88 ff.
171. H. Schmidt-Rimpler, Echter Herpes corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1872, S. 163.
a. —, Eigenthümlich geformte Exsudate bei Iritis. Eod. loco, 1871, S. 94.
172. Hilbert, Ein Fall von Conjunctivitis catarrhalis acuta intermittens. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1881, S. 131.
173. v. Millingen, Ueber eine eigenthümliche Form von Keratitis bei Intermittens. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1888, S. 7.
174. Kipp, Fourther observations on malarial keratitis. Transactions of the American Ophthalmological Society 1889, S. 331.
175. Panas, Des manifestations oculaires de la lèpre et du traitement qui leur convient. Archives d'Ophthalmologie, Bd. 7, S. 1. 1887.
176. Bull und Hansen, The leprous diseases of the eye. Christiania 1873.
177. Pedraglia, Morphitische Augenerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1872, S. 63.
178. Poncet, Sur les lésions oculaires de la lèpre tuberculeuse. Semaine médicale 1887, S. 10.
179. Kittel, Pathologische Erscheinungen an den Augen in der Trichinose. Allg. Wiener medicin. Zeitung 1871, S. 254.
180. Leber, Beobachtungen über Accommodationslähmung und sonstige Störung der Augennerven bei Wurstvergiftung. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 26, Abth. 2, S. 236. 1880.
181. Guttmann, Ein Fall von beiderseitiger acuter Ophthalmoplegia exterior nach Fleischvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 8.
182. Groenouw, Fälle von Accommodationslähmung bei Fleischvergiftung (Schinken). Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1890, S. 166.
183. Griffith, Tobacco amblyopia in women. Brit. med. Journal 18. Dec. 1886.
184. Chisolm, An interesting case of tobacco amblyopia in a lady. The American Journal of Ophthalmology 1887, March.
185. Poetschke, Beiträge zur Diagnostik und Prognostik der Amblyopien durch die Gesichtsfeldprüfung. Dissertation. Berlin 1878.
186. Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 32, Abth. 4, S. 95. 1886, und Bd. 33, Abth. 1, S. 257. 1887.
187. Lawford, Optic nerve atrophy in smokers. Brit. med. Journal, Bd. 1, S. 1072. 1890.
188. v. Schröder, Beitrag zur Casuistik und Literatur der Amblyopia saturnina. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 31, Abth. 1, S. 229. 1885.

189. Stood, Zur Pathologie der Amblyopia saturnina. Aus Samelsohn's Klinik. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 30, Abth. 3, S. 215. 1884.
190. Parisotti und Melotti, Un cas d'atrophie des deux papilles par intoxication saturnine. Recueil d'Ophthalmologie 1885, Nr. 9.
191. Hirschberg. Ueber Blei-Amblyopie. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 35.
192. Grüning, On quinine amaurosis with a case. Archiv of Ophthalmology, Bd. 10. March 1882.
193. Knapp, Ueber Chinin-Amaurose. Bericht der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg 1882, S. 100. Discussion: Becker, Horner. Und Archiv of Ophthalmology, Bd. 10, S. 220.
194. Jodko, Centralscotom in Folge von Chinin-Intoxication. Pamiętnik Towarz. Lekars., S. 514. Referat in Nagel's Jahresbericht 1877, S. 217.
195. Garofolo, Ein Fall von Chinin-Amaurose. Wiener medicin. Blätter 1890, Nr. 15.
196. Barabaschew, Zur Frage von der Chinin-Amaurose. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 23, S. 91. 1891.
197. Gatti, Intorno ad un caso di temporanea e complete amaurosi da indigestione di salicitato di soda. Gazzetta d'ospitale, Bd. 1, S. 129. Milano 1880.
198. Rose, Ueber stehende Farbentäuschungen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 7, Abth. 2, S. 72. 1860. Ferner Virchow's Archiv, Bd. 16, S. 233 u. ff.
199. Knies, Ueber Farbenempfindung und Farbenstörung. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 18, S. 50. 1887.
200. Henneberg, Beiträge zur Kenntniss der Santoninwirkung. Dissertation. Greifswald 1889.
201. Hilbert, Ueber Xanthopie, verursacht durch Pikrinsäure. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1885, S. 70.
202. Bouchard, Production artificielle de la cataracte. Revue clinique d'oculistique 1886, Nr. 7.
203. Magnus, Experimentelle Studien über die Ernährung der Krystalllinse und über Cataractbildung. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 36, Abth. 4, S. 150. 1890.
204. Tepljaschin, Ueber die Stare in Folge chronischer Vergiftung mit Mutterkorn. Tageblatt des III. Congresses der russischen Aerzte, S. 52. Referat in Nagel's Jahresbericht 1889, S. 275.
205. Tebaldi, L'ottalmoscopio nella alienazione mentale, nella epilepsia, nella pellagra. Rivista clinica 1870, S. 201 ff.
206. Stroppa, Contribuzioni anatomo-patologiche etc. Referat in Nagel's Jahresbericht 1872, S. 363.
207. Neusser, Ueber Pellagra in Oesterreich und Rumänien. Wiener medicin. Presse 1887, S. 145.
208. Rampoldi, La pellagra e il mal d' occhio. Annali d'Ottalmologia, Bd. 14, S. 99. 1885.
209. Knapp, Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch Kohlendunstvergiftung. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 9, S. 229. 1880.
210. Sattler, Ueber einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus. Wiener medicin. Wochenschr. 1889, Nr. 9.
211. Bergmeister, Ueber Intoxications-Amblyopien. Wiener medicin. Blätter 1886, Nr. 5—8.
212. F. Becker, Ein Fall von Schwefelkohlenstoff-Amblyopie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1889, S. 138.
213. Galezowski, Troubles visuels consécutifs à l'intoxication par le sulfure de carbone. Recueil d'Ophthalmologie 1877, S. 121.

214. Hirschberg, Intoxications-Amblyopie nach Jodoform. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1882, S. 93.
215. Hutchinson, Toxic amblyopia from the prolonged internal use of jodoforme and creosote cure. New-York medical Journal, Bd. 43, S. 16. 1886.
216. Schläfke, Zum Gebrauch von Jodkalium und Calomel in der Augenheilkunde. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 25, Abth. 2, S. 251. 1879.
217. Gallemaerts, Amblyopie par le sulfure de carbone. Annales d'oculistique, Bd. 104, S. 154. 1890.
218. Nieden, Amaurose nach Carbolintoxication. Centralbl. f. Chirurgie 1883, Nr. 6.
219. —, Ueber Amblyopie durch Nitrobenzol- (Roburit-) Vergiftung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1888, S. 193.
220. Fritz, Amaurose nach Extract. fil. mar. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1887, S. 278.
221. Wagner, Amaurose in Folge von Vergiftung mit Morphium. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1872, S. 335.
222. Schiess-Gemuseus, Zehnter Jahresbericht der Baseler Augenklinik 1874, S. 41.
223. Ali, Des amblyopies toxiques. Recueil d'Ophthalmologie 1876, S. 258.
224. Kümmell, Symmetrische Erkrankungen der Thränen- und Mundspeicheldrüsen. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der medicin. Chirurgie 1897, Bd. 2, Heft 1 u. 2.
225. Priestley Smith, Tobacco amblyopia in a woman. Brit. medic. Journal, Bd. 1, S. 962. 1890.
226. Böttrich, Ein Fall von acuter Alkoholvergiftung mit tödtlichem Ausgang. Therapeut. Monatshefte 1891, Februar.
227. Derby, A case of double optic neuritis accompanied by considerable amblyopy possibly caused by arsenical poisoning. Boston. medic. and surgic. Journal 1891, S. 603.
228. Leyden und Guttmann, Die Influenzaepidemie 1889/90. Horstmann: Augenaffectionen. Wiesbaden 1892.
229. Neisser, Ein Fall von chronischem Rotz. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 19.
230. Schäfer, Ein Fall von Hyoscin-Intoxication. Therapeut. Monatshefte. Februar 1891.
231. Groenouw, Ueber die Intoxicationsamblyopie. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 38, Abth. 1, S. 1. 1892.
232. Filehne, Ueber den Entstehungsort des Lichtstaubes, der Starblindheit und der Nachbilder, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der chronischen Tabaksvergiftung. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 31, Abth. 2, S. 1. 1885.
233. Rudolph, Vier Fälle von Bilsenkrautvergiftung und ein Fall von Atropinvergiftung. Centralbl. f. klin. Medicin 1892, Nr. 40.
234. Kortnew, Ueber Cataracta raphanica. Westnik ophthalm., Bd. 9, Abth. 2, S. 114. Referat in Nagel's Jahresbericht 1892, S. 518.
235. Hulanicki, Die leprösen Erkrankungen des Auges. Dissertation. Dorpat 1892.
236. Binz, Drei Fälle von Vergiftung durch Atropin. Centralbl. f. klin. Medicin 1893, Nr. 2.
—, Ein Fall von Atropinvergiftung durch einen Arzt. Berliner klin. Wochenschr. 1895, 18. Nov.
237. Bach, Exophthalmus, abnorme Pupillenreaction, sowie Augenmuskelstörungen nach Blutintoxicationen. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 26, S. 218. 1893.
238. Kraus, Einseitige Lähmung des Musculus obliquus superior nach Diphtherie. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1894, S. 43.

239. P. Müller, Ueber Augenerkrankungen bei und nach Masern, nach der Literatur und eigenen Beobachtungen zusammengestellt, nebst Bemerkungen zur Therapie. Dissertation. Breslau 1894.
240. Despagnet, Artérite rétinienne des deux yeux. Un paludisme. Revue d'Ophthalmologie 1894, S. 385.
241. Adamück, Ueber Augeninfectionen in Folge von typhösen Processen. Wratsch, S. 1041. Referat in Nagel's Jahresbericht 1894, S. 533.
242. Rampoldi, Ancora sulle variazioni pupillari dipendenti in malattie polmonari di natura tubercolare. Annali d'Ottalmologia, Bd. 23, S. 478. 1894.
243. Husemann, Zur Tabaksamaurose. Deutsche medicin. Wochenschr. 1894, Nr. 43.
244. Pflüger, Ueber einen Fall von Käsevergiftung mit Ausgang in Erblindung. Württemberg. Correspondenzbl. 1894, Nr. 19.
245. de Bono, L'amaurosi e l'ambliopia da chinina. Archivio di Ottalmologia, Bd. 2, S. 146 ff. 1894.
246. Katayama und Okamato, Studien über Filix-Amaurose und Amblyopie. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medicin, 3. Forts. Supplementheft, S. 148. 1894.
247. Lyder Borthen, Leprous diseases of the eye. Transactions of the VII. internat. ophthalm. Congress. Edinburgh 1894, S. 201.
248. Heintz, Ueber einen Fall doppelseitiger Abducensparese nach Diphtheritis ohne weitere Augenstörung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1895, S. 33.
249. Lavagna, Su di alcune trofoneurosi oculari in rapporto alla patologia generale etc. Bollettino d'Ocul., Bd. 17, Nr. 12 u. 13. 1895.
250. Hasche, Anatomische Untersuchung eines Falles von ausgedehnter postdiphtheritischer Lähmung mit negativem Resultat. Münchener medicin. Wochenschr. 1895, Nr. 11.
251. Denig, Ueber die Häufigkeit der Localtuberculose des Auges, die Beziehungen der Tuberculose des Auges zur Tuberculose der übrigen Organe, nebst Bemerkungen über die Diagnose und Prognose. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 31, S. 359. 1895.
252. Hirschberg, Ueber Netzhautentzündung bei angeborener Lues. Deutsche medicin. Wochenschr. 1893, Nr. 26 u. 27.
253. Zappert, Ueber isolirtes Vorkommen von Augenmuskellähmungen als Spätsymptome der hereditären Lues. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 19, Abth. 3 u. 4. 1895.
254. Grippo, L'ambliopia da morfinismo cronico. Riforma med., Bd. 4, S. 222. 1893.
255. Reiner, Zur Casuistik der Schwefelkohlenstoffamblyopie. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 52.
256. Masius, Sur la production expérimentale de l'amaurose par l'extract éthéré de fougère mâle. Annales d'Oculistique, Bd. 114, S. 127.
257. Clossett, Ein Vorschlag zur Verminderung der Filixvergiftungen. Festschrift des ärztlichen Vereins des Regierungsbezirkes Düsseldorf 1895, S. 189.
258. Mitvalski, Contribution à l'étude de la tuberculose de la conjonctive. Compte-rendu de la Société franç. d'ophthalmologie 1896.
259. de Schweinitz, The toxic amblyopias, their classification, history and symptoms pathology and treatment. Philadelphia 1896.
260. Simeon Snell, Remarks on amblyopia from Di-Nitrobenzol. Brit. med. Journal März 1894.
261. Dolganoff, Ueber Veränderungen der Netzhaut bei Infectionskrankheiten. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 32, S. 262. 1896.
262. Gamborotto, Fenomeni oculari nel variolo. Annali di Ottalmologia, Bd. 25, S. 277. 1896.

263. de Schweinitz, Experimental salicyl acid-amblyopia. Transactions of the Americ. Ophthalm. Society 1895.
264. Ebstein, Initiale motorische Lähmung im Oculomotoriusgebiet und andere posttyphöse Complicationen bei einem Falle von Unterleibstyphus. Virchow's Archiv f. patholog. Anatomie, Bd. 145. 1896.
265. Bunzel, Ein Fall von Augenmuskellähmung im Anschluss an Polyarthritis subacuta. Prager medicin. Wochenschr. 1896, Nr. 17.
266. Ginsberg, Ueber der Tuberculose ähnliche Augenerkrankungen mit säure-resistenten Bacillen. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1897, S. 131.
267. Ammann, Zur Iristuberculose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1897, S. 135.
268. Panas, Le rôle de l'auto-infection dans les maladies oculaires. Annales d'Oculistique, Bd. 117, S. 321. 1897.
269. Valude, La kératite interstitielle dans la syphilis acquise. Annales d'Oculistique, Bd. 117, S. 41. 1897.
270. Armaignac, Tuberculose primitive de la conjonctive palpébrale et de la caroncule suivie de tuberculose pulmonaire et laryngée. Mort. Annales d'Oculistique, Bd. 118, S. 81. 1897.
271. Valude, Gomme tuberculeuse de la conjonctive et de la sclérotique; ablation; guérison. Annales d'Oculistique, Bd. 118, S. 106. 1897.
272. Eyre, La tuberculose de la conjonctive. Annales d'Oculistique, Bd. 118, S. 120. 1897.
273. Elschnig, Syphilitische Infiltration der Conjunctiva bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1897, S. 155.
274. De Wecker, Du traitement des amblyopies toxiques (neurites rétrobulbaires) par les injections de sérum. Annales d'Oculistique, Bd. 117, S. 426. 1897.
275. Senn, Typische Hornhauterkrankung bei Färbern. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1897, S. 161.
276. Salva, Le champ visuel périphérique dans l'amblyopie toxique. Annales d'Oculistique, Bd. 117, S. 255. 1897.
277. Galezowski, De l'action toxique de l'aniline, de l'opium, du tabac etc. sur la vue. Recueil d'Ophthalmologie 1876, S. 210.
278. Grunert, Beitrag zur Tuberculose der Bindehaut. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 34, S. 99. 1897.
279. Süsskind, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Tuberculose der Thränendrüse. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 34, S. 221. 1897.
280. Simi, Ottalmopatie infettive. Boll. d'Ocul., Bd. 18, Abth. 4, S. 28. 1896.
281. Lubowski, Zur Tuberculose des Auges. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 35, S. 183. 1897.
282. Hitschmann, Ein Fall von luctischem Primäraffect der Conjunctiva. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 52.
283. Cohen, Ueber Vaccino-Blepharitis. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 52.
284. Chiarini und Fortunati, Un caso di lebbra mutilante con lesioni oculari. Annali d'Ottalmologia, Bd. 23, S. 95. 1894.
285. Vossius, Uebertragungsversuche von Lepra auf Kaninchen durch Impfung in die vordere Kammer, im Anschlusse an einen Fall von Lepra Arabum. Bericht der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg 1884, S. 27. Discussion: Nieden, Meyer.
286. Brosch, Zur Casuistik der Fischvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 13.
287. Husemann, Vergiftung und Bacillenübertragung durch Austern und deren medicinal-polizeiliche Bedeutung. Wiener medicin. Blätter 1897, Nr. 24—28.
288. Salo Cohn, Uterus und Auge, S. 169, Wiesbaden 1890.
289. Kaposy, Ueber Miliartuberculose der Haut und der angrenzenden Schleimhaut. Wiener medicin. Wochenschr. 1897, Nr. 40 u. 41.

VI.

ERKRANKUNGEN

DER

GESCHLECHTSORGANE.

VI. Erkrankungen der Geschlechtsorgane.

Die Geschlechtsorgane können sowohl durch ihre physiologischen Functionen, wie durch ihre Erkrankungen einen schädigenden Einfluss auf das Sehorgan ausüben, der durch Infection, veränderte Blutcirculation und reflectorische Vorgänge direct zu Stande kommt. Dazu gesellen sich dann die Störungen der Allgemeinconstitution, organische Allgemeinleiden, welche, dürch sie angeregt, wiederum mittelbar zu Augenleiden führen. Eine Reihe der bezüglichen Augenaffectionen haben demnach schon in früheren Capiteln ihre Besprechung gefunden: so die urämische Amaurose (S. 321), die Retinitis albuminurica der Schwangeren (S. 305), die Puerperalfieber (cf. Septicämie und Pyämie, S. 462), die Blutungen (S. 392), die Hysterie (S. 256), die Anämie und Chlorose (S. 383).

Bezüglich der Augenleiden, welche in directe Abhängigkeit von den Geschlechtserkrankungen gebracht werden, vermisst man übrigens oft die erforderliche Kritik: für einzelne Autoren gibt es überhaupt kein Augenleiden, das sie nicht, wenn irgend möglich, auf jene Ursache zurückführten. Aber häufig genug handelt es sich nur um verschiedene Krankheiten, die zwar dasselbe Individuum treffen, aber in keinem ursächlichen Zusammenhange mit einander stehen, oder es wird, weil gerade kein anderes veranlassendes Moment zu finden ist, besonders bei Frauen ein Leiden der Genitalien herangezogen. Da nun wenige Frauen existiren, die nicht Grund hätten, sich zu irgend einer Zeit einmal über ihre Geschlechtsorgane beklagen zu müssen, so wird bei ihnen ein darauf gerichtetes Forschen eine recht grosse scheinbar ätiologische Ausbeute geben. Vor einer ruhigeren Kritik besteht aber nicht allzuviel. Ich wenigstens finde nach meinen persönlichen Erfahrungen, trotzdem ich diesen Verhältnissen zur Feststellung der Aetiologie von Augenkrankheiten ein grösseres Interesse gewidmet habe, dass die Fälle nur sparsam gesäet sind, bei denen ein sicherer Zusammenhang und ein unzweideutiges directes Abhängigkeitsverhältniss gefunden wird. Oefter hingegen habe ich gesehen, dass die von Anderen aufgestellte Aetiologie nach dem Verlauf der Krankheit und den Erfolgen der Therapie sich als falsch erwiesen hat.

In den Arbeiten von S. Cohn[1] und Mooren[2] sind die Augenaffectionen, welche mit Genitalerkrankungen in Verbindung gebracht werden können, in grosser Zahl aus der Literatur und auch nach eigener Beobachtung zusammengestellt worden.

1. Masturbation. Reizung der Geschlechtsorgane.

Die übermässige Reizung der Geschlechtsorgane, wie sie besonders bei Masturbation, aber auch öfter bei jungen Eheleuten vorkommt, kann ihre schwächende Einwirkung auf das Nervensystem und ebenso auf die Gesammtconstitution üben. Man hat demnach in Folge dessen allerhand Erscheinungen beobachtet, die man auch sonst bei derartigen Anomalien findet: Asthenopie, Photophobie, Photopsien, Nictitatio etc. H. Cohn[18] betont die besonders häufige Hyperästhesie der Netzhaut: es wird über Blendung, Flimmern und Lichterscheinungen bei sonst gesunden Augen geklagt. Selbst Blepharospasmus kommt bei Onanie vor.

Förster glaubt, dass dieses Laster auch daran Schuld sei, dass sonst sicher und leicht zu heilende Bindehautkrankheiten (auffallend starke Hyperämie, katarrhalische Entzündungen und trachomatöse Infiltrationen) hartnäckig allen Behandlungsweisen bei jungen Leuten zwischen dem 12. und 20. Jahre so oft widerständen; auch Cohn will häufig Conjunctivitiden dabei beobachtet haben.

Selbst Basedow'sche Krankheit ist auf übermässige Geschlechtsreizung zurückgeführt worden. Förster (Beziehungen der Allgemeinleiden etc., S. 97) erzählt von einem 21jährigen Commis, der wohl eine halbe Stunde lang mit einem Mädchen vergeblich gerungen hatte, um den Coitus mit ihr zu vollziehen. Er fühlte sich darnach halb ohnmächtig. Starkes Herzklopfen blieb bestehen; zwei Tage später bemerkte er beiderseitigen Exophthalmus.

Von einer leichten Papillitis und frühzeitiger atrophischer Verfärbung des Sehnerven, deren Ursache Masturbation zu sein scheint, spricht auch Jacobson.

Wenn Mavel[4] bei einem 13jährigen Mädchen Paralyse eines oberen Augenlides in Folge von Masturbation beschreibt und mittheilt, dass die Abgewöhnung von dem Laster nach neun Tagen Heilung brachte, so dürfte ein skeptischer Beobachter doch diesen Zusammenhang stark bezweifeln können und eher an Hysterie denken. Ebenso unerwiesen halte ich die Abhängigkeit von Genitalreizung in den Fällen von Mooren, wo eine früher an Iritis serosa behandelte Patientin acht Tage nach ihrer Verheiratung ein Recidiv bekam, und eine zweite, die seit drei Monaten verheiratet war.

Auch die von Cohn geschilderten Erscheinungen von Photophobie und Asthenopie sieht man recht oft bei bleichsüchtigen Mädchen, trotzdem keine Rede von Masturbation ist. Ich habe sehr genau darnach geforscht, auch die Verwandten darauf aufmerksam gemacht, bin aber zu dem Resultate gekommen, dass Selbstbefleckung in der Regel dabei keine Rolle spielte. Ueberhaupt werden die Folgen derselben stark übertrieben: ich habe viele kräftige Leute kennen gelernt, die mir gestanden, dass sie bis zu ihrem Abgange aus dem Erziehungsinstitute dem erwähnten Laster ebenso wie die Mehrzahl ihrer Collegen gefröhnt hätten, ohne irgendwelche Gesundheitsschädigungen zu spüren. Auch liebedurstige junge Eheleute, wenn sie sonst gesund sind und sich gut nähren, pflegen keinen Schaden an ihren Augen zu leiden.

Hingegen ist die Möglichkeit vorhanden, dass starke geschlechtliche Erregung gelegentlich zu Blutungen in Netzhaut oder Glaskörper Anlass gibt, — ebenso wie zu Apoplexia cerebri. Aber dann müssen die Gefässe schon brüchig sein.

2. Gonorrhoe.

Das gonorrhoische Secret bringt durch Uebertragung auf die Bindehaut mehr oder weniger gefährliche Blennorrhoen hervor. Die Uebertragung kann in verschiedenster Weise stattfinden: durch die Hände, durch Handtücher, Schwämme etc.; auch durch ein am Bande herabhängendes Pince-nez, das mit der Harnröhre in Berührung kam, habe ich beim Manne Infection eintreten sehen.

Die häufigste Ansteckung erfolgt während der Geburt (Blennorrhoea neonatorum); aber selbst vor derselben kann die Krankheit eingeleitet sein, so dass das Kind mit dem Eiterflusse zur Welt kommt (Magnus[5], Runge[6], Fers[57] und Andere). Während im allgemeinen die Blennorrhoe der Neugebornen eine bei frühzeitiger und correcter Behandlung (Touchiren mit 2%iger Höllensteinlösung und Eisumschläge) wenig gefährliche Krankheit ist (ich entsinne mich keines Falles, wo in meiner Klinik, wenn die Kinder mir mit noch intacter Hornhaut gebracht wurden, ein Auge verloren gegangen wäre), so ist dies vollkommen anders bei der Erkrankung Erwachsener: hier ist die Gefahr eine enorm grosse; der sofortige Schutz des nicht ergriffenen Auges gegen Ansteckung ist oft das einzig wirksame Therapeuticum. Bei Neugebornen ist diese Prophylaxe weniger nöthig und kaum (durch Schutzverbände) durchführbar; hingegen habe ich durch tägliches Einträufeln von 2%iger Höllensteinlösung oft das noch nicht ergriffene Auge gesund erhalten.

Es ist der Anregung Credé's[3] (1881) und seiner Prophylaxe (Einträufeln eines Tropfens 2%iger Höllensteinlösung in die Augen des so-

eben gebornen Kindes), der sich dann die Versuche mit anderen Mitteln (Sublimat, Aqua chlori etc.) oder auch einfaches Reinigen der Augenlider anschlossen, vorzugsweise zu danken, dass die Blennorrhoe aus den geburtshilflichen Kliniken, wo sie früher viele Opfer forderte, fast ganz verschwunden ist (cf. Runge, l. c.). Anders scheint es sich jedoch in der Privatpraxis zu verhalten: wenigstens haben die Erfahrungen in Augenkliniken (Cohn, Schweigger, ich) ergeben, dass hier der Procentsatz der Erkrankungen nicht erheblich gefallen ist.

Es ist daher die Frage ventilirt worden, ob nicht auch in der Privatpraxis die erwähnten prophylaktischen Einträufelungen stattfinden sollen (cf. die Arbeit von Cohn[18b]). Sobald die Mutter gonorrhoisch inficirt ist oder eine starke Leukorrhoe besteht, ist dies entschieden anzurathen. Wo dies aber nicht der Fall ist, würde ich es nicht empfehlen, da doch verschiedene Beobachtungen, wenn auch nur vereinzelt, vorliegen, wo die Hornhaut in Folge derselben gelitten hat. Oben (S. 397) ist sogar ein Fall angeführt, wo nach der Höllensteineinträufelung eine Conjunctivalblutung erfolgte, an der das Kind starb. Ferner treten nicht eben selten ziemlich starke Reizungen der Schleimhaut ein: es ist zu fürchten, dass Hebammen, hierdurch bestimmt, auch wirkliche Blennorrhoen einfach für derartige Conjunctiviten halten könnten und ohne ärztliche Behandlung — die sie ja meist möglichst vermeiden — lassen würden. Dass aber auch die Credé'schen Einträufelungen nicht absolut sicher die Blennorrhoe hindern, habe ich selbst in mehreren Fällen gesehen: und zwar handelte es sich nicht etwa um eine später erfolgte Infection.

Es sei hier gleich betont, dass das klinische Bild der Blennorrhoe auch ohne Gonococcen-Infection vorkommen kann (Schmidt-Rimpler[7]). Neuerdings hat Morax[8] bei einer heftigen doppelseitigen Conjunctivitis eines 6tägigen Kindes im Eiter nur Pneumococcen gefunden; ein ähnliches Ergebniss hatte bei milderen Conjunctiviten der Neugebornen Parinaud[9]. Wie ich übrigens öfter gesehen, verläuft auch die echte Gonococcen-Blennorrhoe bisweilen ungemein leicht.

Die Blennorrhoea neonatorum complicirt sich in seltenen Fällen, wie auch der Tripper, mit Gelenkaffectionen: Deutschmann[10], Lindemann[47], Hoeck[49] und Sobotka[50] konnten in dem eitrigen Secret des Kniegelenkes Gonococcen nachweisen.

Bei mehr erwachsenen Kindern tritt ebenfalls bisweilen eine Blennorrhoe der Conjunctiva auf, die durch Infection entstanden ist. Nicht selten handelt es sich um kleine Mädchen, die an Vaginalleukorrhoe leiden; wenn auch hier in einer Reihe von Fällen der Gonococcus eine Rolle spielt (Hirschberg[12]), so trifft das durchaus nicht immer zu, indem auch andere Bacterien ein klinisch ähnliches Conjunctivalleiden hervorrufen können. So hat E. Fränkel bei Colpitis der Kinder einen dem

Neisser'schen Diplococcus sehr ähnlichen, aber doch von ihm verschiedenen Coccus gefunden. Derselbe, Micrococcus subflavus, ist auch im Lochialfluss nachgewiesen worden (Bumm). Auch meine klinischen Erfahrungen sprechen dagegen, dass es sich bei diesen Lidblennorrhoeen immer um Tripperinfection handelt; bekanntlich kommt auch bei scrophulösen Kindern eine Blennorrhoe vor.

Ausser den durch directe Uebertragung des Secretes von Tripperkranken auf die Schleimhaut entstandenen Conjunctiviten sind auch andere, milder verlaufende Entzündungen beobachtet worden, die als consensuelle zu betrachten sind. So hat Roosbroek bei demselben Individuum in 6 Jahren 5mal eine Blennorrhoe beider Augen mit gleichzeitigem Tripper und Gelenkaffectionen auftreten sehen. Haltenhoff[11] theilt 5 ähnliche Fälle mit; bei zweien war eine leichtere Gelenkaffection gleichzeitig vorhanden. Auch ich habe mehrmals doppelseitige Conjunctivitis, unter dem Bilde einer sehr leichten Blennorrhoe oder eines Schwellungskatarrhs verlaufend, gleichzeitig mit Tripperrheumatismus beobachtet.

Ebenso findet sich zuweilen eine Iritis, meist mit Glaskörpertrübungen verknüpft, bei der Gonorrhoe, allerdings fast regelmässig nur wenn die Gelenke ebenfalls ergriffen sind, — ich entsinne mich nur einmal ohne das Iritis gesehen zu haben. In einem Falle fand Nobel[48] in den Gelenken nur Staphylococcus pyogenes aureus. Gelegentlich tritt die Iritis auf, wenn der Tripper plötzlich erlischt. Ich habe sie ferner bei ganz geringem Nachtripper gleichzeitig mit Kniegelenksaffectionen gesehen. Panas hebt es mit Recht als auffällig hervor, dass bei Frauen diese Affection fast nie vorkommt. Hilbert[54] beschreibt einen Fall, bei dem 2mal hinter einander mit dem Auftreten der Gonorrhoe und der Gelenkentzündungen auch eine seröse Retinitis sich zeigte und mit ersterer wieder verschwand. Weniger sicher ist der Zusammenhang zwischen Gonorrhoe und Neuroretinitis. Bei dem betreffenden Patienten begann letztere drei Wochen nach der Infection (es bestanden gleichzeitig Bubonen) (Campbell Highet[55]).

3. Menstruation. Dysmenorrhoe. Amenorrhoe. Uterinalerkrankungen. Klimacterium.

Die Menstruation wirkt direct und durch Störung des Allgemeinbefindens auch auf das Auge. So pflegen während oder nach derselben Beschwerden der Asthenopie öfter aufzutreten, besonders wenn Hyperopie besteht oder sonst die Accommodationskraft schwach ist, auch gelegentlich bei beginnender Presbyopie. Flimmerscotom mit nachfolgendem Kopfschmerz oder Kopfdruck gehen dem Eintritt der Periode bisweilen

voran. Die Augenlider zeigen blaue Ringe und leichtes Oedem, ähnlich wie auch sonst in Schwächezuständen. In einzelnen Fällen kommen zur Zeit der Periode, ebenso wie an anderen Körperstellen, auch an den Augenlidern stärkere Schwellungen vor, die meist in einigen Stunden vorübergehen (Börner[30]). Hirschberg[23] sah einen Fall, in welchem lange Jahre die Menstruation stets mit Gelbsucht und Gelbsehen verknüpft war.

Müller[21] beschreibt eine Chemosis menstrualis. Eine Frau, die seit dem 15. Jahre menstruirt war, bekommt seit dem 24. Lebensjahre entweder acht Tage vor Eintritt der Menses oder während derselben oder acht Tage nach ihnen „Schrauben und Bohren“ in den Schläfen, und dann entwickelt sich ein Oedem der Conjunctiva. Meist wird das eine Auge davon befallen, nach dem Abklingen der Entzündung beginnt dasselbe Leiden am zweiten Auge. Der zeitige und damit ursächliche Zusammenhang mit der Menstruation scheint mir hier aber etwas locker zu sein.

Seeligsohn[60] sah ebenfalls eine acute Chemosis, die im Zusammenhang mit der Menstruation wiederkehrte. Friedenwald[62] beobachtete eine Conjunctivitis, die sechsmal zur Menstruationszeit recidivirte, und ebenso eine Keratitis punctata superficialis.

Trousseau[53] theilt einen Fall mit, den er als menstruale Iritis mit Hypopyon bezeichnet und wo er Autoinfection als Ursache annimmt.

Betreffs der Untersuchungen Finkelstein's[20], nach denen während der Periode eine concentrische Gesichtsfeldeinschränkung eintreten soll, gilt dasselbe, was über diesen Gegenstand in dem Capitel der traumatischen Neurose (S. 279) ausgeführt ist: es handelt sich um mangelnde Aufmerksamkeit, wie sie bei nervösen und Schwächezuständen sehr verständlich ist.

Uebermässige Blutungen können Anlass zu Amaurosen aus Blutverlust geben. Dahin gehört auch der Fall von Abadie[19], wo ein 22jähriges Mädchen nach Eintritt der Menstruation und heftigem Nasenbluten in sieben Stunden vollständig erblindet war; später wurde beiderseits Sehnervenatrophie constatirt.

Sind Augenentzündungen vorhanden, so steigern sie sich häufig: dies gilt besonders für Conjunctiviten und für die durch sie hervorgerufenen Beschwerden, ebenso für Blephariten: zu letzteren gesellen sich oft Gerstenkörner. Auch bei Erkrankungen des Uvealtractus und der Retina beobachtet man dasselbe gelegentlich (cf. Klopstock[59]).

Leber* beschreibt einen Fall, wo bei einer Neuritis optica die wiederholt aufgetretenen Verschlechterungen des Sehens fast immer mit der sonst normalen Menstruation zusammenfielen.

---

* Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven, S. 819. (Graefe-Saemisch's Handbuch der gesammten Augenheilkunde.)

Cohn[18a] konnte bei einem 17jährigen, mit Morbus Basedowii behafteten Mädchen zur Zeit der Periode eine deutliche Zunahme des Exophthalmus constatiren. Ebenso entstand bei einem 12jährigen Mädchen bei der ersten Menstruation eine erysipelartige Geschwulst der Lider, die blieb und allmälig sich unter gleichartiger, monatlicher Exacerbation stärker entwickelte (Elephantiasis palpebrarum [Fage[64]]).

In seltenen Fällen treten längere Zeit hindurch regelmässig mit, kurz vor oder nach der Menstruation Augenkrankheiten auf: über Herpes corneae und conjunctivae liegen Mittheilungen von Ranschoff[13], Landesberg[14] und Stuelp[15] (dessen Fall ich auch gesehen habe) vor.

Ein bemerkenswerthes Recidiv von Blutergüssen in die vordere Augenkammer, wie sie auch von älteren Autoren erwähnt werden, berichtet Landesberg[14]: hier erschien etwa sechsmal hinter einander mit den normal verlaufenden Menses ein Hyphaema des rechten Auges, das sich in circa zehn Tagen resorbirte. Seit erfolgter Schwangerschaft und Aufhören der Menstruation blieb das Auge gesund.

Perlia[22] beobachtete bei einem Dienstmädchen, dass zeitweise aus dem linken unteren Conjunctivalsack eine reichliche Blutung erfolgte, indem eine dort liegende Vene platzte. Diese Blutungen hatten sich erst eingefunden, als Menstruationsanomalien eingetreten waren.

Eine grosse Reihe recidivirender Glaskörperblutungen, in drei- bis sechswöchentlichen Pausen, konnte Königshöfer[25] bei einem 16jährigen Mädchen constatiren, die noch nicht menstruirt war, aber zu den entsprechenden Zeiten Unterleibsschmerzen hatte und Blut brach. Mit Eintritt der Menstruation hörten die Blutergüsse auf. Es lag übrigens hereditäre Lues zu Grunde, die wahrscheinlich die directe Veranlassung zu einer intraocularen Gefässerkrankung gegeben hat.

Weiter sind mit Dysmenorrhoen und Uterinalerkrankungen eine Reihe von Augenaffectionen (so Iritis serosa, Chorioiditis, Episcleritis) in Verbindung gebracht worden. Es ist nicht abzulehnen, dass gelegentlich ein Zusammenhang besteht, aber der Beweis dürfte in der Regel schwer zu führen sein: jedenfalls sind die meisten casuistischen Mittheilungen wenig überzeugend. Mooren beobachtete bei einer Frau, die an Episcleritis und Metritis litt, jedesmal mit dem Touchiren der Portio oder sonstiger eingreifender localer Behandlung eine Steigerung der Episcleritis.

Auf das plötzliche Ausbleiben der Regel sind einige Fälle von Erblindung geschoben worden. So sah Ewers[16] bei einer Kranken bei cessirender Regel mehrmals Sehschwäche oder Erblindung mit gleichzeitiger Neuritis optica eintreten. Zuerst wurde unter starkem Kopfschmerz das linke Auge betroffen, auf Blutegelapplication erfolgte schnelle Besserung. Später bei neuer Cessation der Menses das rechte: auch

hier trat nach acht Tagen durch Blutegel und warme Sitzbäder Wiederherstellung ein. Indem diese Mittel später beim Ausbleiben der Regel gegen den prodromalen Kopfdruck angewandt wurden, kam es nicht mehr zu Amblyopien.

Samelsohn[17] hat einen Fall beschrieben, wo bei einem 21jährigen kräftigen Mädchen, deren Menses, nachdem sie mit nackten Füssen in einem Bache gearbeitet hatte, plötzlich ausgeblieben waren, 24 Stunden später unter Druckempfindungen in den Augenhöhlen Sehschwäche sich eingestellt hatte; vier Tage später absolute Amaurose ohne pathologischen Augenspiegelbefund, aber mit empfindlichen Schmerzen in der Orbita. Unter Anwendung von Tartar. stibiat. refr. dosi, Fussbädern etc. trat nach einigen Tagen Lichtschein ein. 12 Tage nach der Erblindung wurde wieder kleine Schrift gelesen. Samelsohn nimmt als Ursache einen Bluterguss in den Opticus oder seine Scheide an. Man könnte aber auch den Fall in das Gebiet der rheumatischen retrobulbären Neuriten zählen, wofür die empfindlichen Schmerzen in den Augenhöhlen sprechen würden. Mooren[2a] sah ebenfalls eine Neuroretinitis nach Unterdrückung der Menses entstehen. Auch in der Schweigger'schen Klinik wurde eine Neuritis retrobulbaris bei einem 26jährigen Mädchen beobachtet, deren Regel in ihrem 22. Jahre ausgeblieben waren (Abelsdorf[26]). Liebreich bildet in seinem Atlas (Tafel 8, Fig. 2) Netzhauthämorrhagien ab, die in Folge cessirender Menstruation aufgetreten waren. Neuerdings hat Sutphen[56] zwei Fälle mitgetheilt, wo die Erblindung mit plötzlicher Unterbrechung der Menses in Verbindung gebracht wird. Aehnlich schob Hiram Woods[61] darauf Fälle von acuter Chorioiditis mit Glaskörpertrübungen bei Frauen in den Zwanzigerjahren.

An Stelle der Menstruation sollen in vierwöchentlichen Zwischenräumen auch Blutungen in die vordere Kammer eingetreten sein (Jüngken, Lawrence: beide von S. Cohn citirt).

Mooren sah eine Bäuerin mit Uterus infantilis, bei der sich in vierwöchentlichen Pausen eine Keratitis interstitialis zeigte. Dunn[24] behandelte lange Zeit ein 15jähriges Mädchen an beiderseitiger interstitieller Keratitis; mit Eintritt der ersten Menstruation schwanden die entzündlichen Erscheinungen plötzlich.

Förster (l. c., S. 100) bringt einzelne Fälle von Amblyopien mit sparsamer Menstruation in Verbindung. Meist war ein Auge allein erkrankt und das Sehvermögen nur mässig herabgesetzt. Ophthalmoskopisch bestand Neuritis optica, aber ohne stärkere Schwellung. Die Frauen waren entweder steril geblieben oder in den Zwanzigerjahren steril geworden. Der Uterus befand sich im Zustande vorzeitiger Atrophie als Folge chronischer Metritis. Der Ausgang war Heilung oder partielle Atrophie.

Ueber desselben Autors Kopiopia hysterica, die von chronischer Parametritis abhängen soll, ist in dem Capitel Hysterie (S. 268) gehandelt worden.

Auch auf gänzliches Fehlen der Menstruation auf Grund eines infantilen Uterus sind von einzelnen Autoren Amblyopien, Sehnervenerkrankungen und Sehnervenatrophien (Beer[27]) zurückgeführt worden. In einem derartigen Falle, den ein hervorragender Fachgenosse in dieser Weise aufgefasst hatte, konnte ich mich dieser Anschauung nicht anschliessen. Ein Fräulein Mitte der Dreissigerjahre erkrankte an beginnender Sehnervenatrophie; sie war nie menstruirt gewesen, die Untersuchung ergab einen infantilen Uterus. Es wurde versucht, auf diesen zu wirken; ein Gynäkologe wurde veranlasst, von Zeit zu Zeit dem atrophischen Cervix durch Incisionen einige Tropfen Blut zu entziehen. Unter diesen Manipulationen, die sehr aufregend auf die Kranke wirkten, nahm ihre Nervosität immer mehr zu, sie schlief nicht, und ihre Sehschärfe verringerte sich zusehends. Daraufhin wurde sie dann von dem Gynäkologen, der die Nutzlosigkeit dieses Vorgehens einsah, zu mir geschickt. Ich untersagte die weitere locale Behandlung, schlug roborirendes Verfahren ein und hatte wenigstens den Erfolg, dass der Allgemeinzustand sich sofort hob und der Process langsamer fortschritt. Derselbe stand übrigens mit einem Hirnleiden in Verbindung, dem ein Jahr später unter Krampferscheinungen die Dame erlag. Derartige Affectionen, die aber, wie auch sonst, nicht immer sofort nachweisbar sind, mögen wohl manchen Sehstörungen zu Grunde liegen, die auf Hypoplasie des Genitalapparates oder andere Erkrankungen desselben zurückgeführt wurden. Dass vicariirende Sehnervenblutungen die Neuritis hervorrufen, erscheint bei Fällen von Hypoplasie, wo die Menstruation überhaupt fehlte, ganz unannehmbar. Es bleiben dann zur Erklärung nur noch die nervösen und chemisch-physiologischen Beziehungen zwischen der Genitalsphäre und dem übrigen Organismus, wie Beer ausführt, übrig. Dass diese bestehen, unterliegt keinem Zweifel: leider bieten sie aber bisher keine fassbare Handhabe, um sie ätiologisch mit Sicherheit verwerthen zu können.

Zur Zeit der Pubertät ebenso wie im Klimacterium häufen sich gewisse Augenaffectionen: so besonders Iritis, Chorioiditis, Netzhautablösungen und Blutungen in der Netzhaut. Auch glaucomatöse Zustände, beginnende Cataracte und Miodesopsie sind um die Zeit des Klimacteriums nicht selten. Da aber in demselben Lebensalter auch bei Männern ähnliches beobachtet wird, so kann wohl nur eine gewisse Begünstigung darin gesucht werden, dass mit dem Aufhören der Menses oft Congestionen nach dem Kopfe („Wallungen nach dem Kopfe“) eintreten.

Schwangerschaft. Wochenbett. Lactation. — Verletzung des Kindes während der Geburt.

Während der Schwangerschaft sieht man oft in ausgeprägter Weise die obenerwähnten dunklen Ränder an den Lidern entstehen, ebenso abnorme Pigmentirungen. Die sonstigen Schwächezuständen eigenen Beschwerden (Asthenopie durch Insufficienz der Recti interni oder der Accommodation bedingt, Hyperästhesie der Netzhaut gegen Licht oder länger fortgesetzte Arbeit etc.) finden sich ebenfalls in der Schwangerschaft und nach der Geburt. Es sei besonders erwähnt, dass Hemeralopie bei Schwangeren öfter beobachtet wurde. Aus neuerer Zeit hat Küstner einen Fall angeführt, wo im achten Monate der Schwangerschaft Nachtblindheit auftrat, nachdem die Frau längere Zeit auf eine weisse, das Sonnenlicht reflectirende Fläche geblickt hatte. Aber auch ohne dies soll Nachtblindheit vorkommen, wofür ebenfalls Salo Cohn eine Anzahl von Fällen anführt: leider ist die Beobachtung derselben nicht immer exact genug.

Bisweilen tritt auch Morbus Basedowii in der Gravidität auf.

Ich sah bei einer 25jährigen Frau einen einseitigen Exophthalmus, der vor $1^1/_2$ Jahren im Beginn der Schwangerschaft entstanden war und sich während derselben gemehrt hatte. Nach der Entbindung kam er zum Stillstand und ging dann allmälig zurück. Da Herzpalpitationen sowie Struma fehlten, so dürfte der Fall nicht zu Morbus Basedowii zu rechnen sein, trotzdem das v. Graefe'sche Zeichen deutlich bestand. Ich möchte hier eher als Ursache reflectorische Einflüsse auf die vasomotorischen Nerven annehmen.

Bei schon bestehenden Augenaffectionen beobachtet man in der Schwangerschaft und Lactation öfter Verschlechterung: so beispielsweise treten gelegentlich bei Retinitis pigmentosa die ersten subjectiven Symptome zur Zeit der Schwangerschaft hervor.

Weiter geben Albuminurie Anlass zu Retinitis (S. 312) und urämischen Amaurosen, die puerperale Septicopyämie (S. 464) zu metastatischen Augenaffectionen. Durch starke Blutungen bei der Geburt können vorübergehende (S. 396) und dauernde Erblindungen entstehen; ebenso durch Embolie oder Thrombosirung der Arteria centralis retinae, die auch im Wochenbett von den Uterusvenen oder von Phlegmasia alba dolens ausgehend vorkommen (cf. S. 425). Weiter können die starken Schmerzen eine Art traumatischer Hysterie hervorrufen, die dann hysterische Erblindungen bewirkt. Hierher gehört wohl der Fall von Matteson[29], wo während einer normalen Geburt bei einer Erstgebärenden eine vier Tage dauernde Amaurose bei negativem ophthalmoskopischen Befund eintrat.

In einem ähnlichen Falle erblindete unmittelbar nach der Entbindung eine Wöchnerin in Folge von Ischaemia retinae; nach einigen Tagen war wieder volles Sehvermögen vorhanden. Königstein[41a], der diese Mittheilung macht, hält die Ischämie für einen Gefässkrampf und bringt diesen mit der Contractur der Uterusgefässe in Verbindung. Wenn man vielleicht in derartigen Fällen in erster Linie an vorübergehende embolische Verstopfungen denken muss, so ist allerdings auch eine spastische Contraction als Ursache nicht auszuschliessen; dieselbe ist bei einem etwa 10 Minuten dauernden Anfall von Amaurose, die früher schon öfter aufgetreten war, neuerdings bei einem Manne mit Arteriosclerose von Wagenmann[63] direct in ihrer Höhe und Abnahme ophthalmoskopisch beobachtet worden.

Ich behandelte eine 34jährige, sonst gesunde Frau, die unmittelbar nach der Entbindung, bei der sie stark gepresst hatte, mit dem linken Auge alles roth sah, später erschienen ihr die Gegenstände grau und sie bemerkte eine Abnahme des Sehvermögens. Drei Wochen darnach war S $^1/_5$, im Glaskörper waren beweglich dicke Trübungen, unten lag eine grössere graue Masse. Es waren hier also während des Geburtsactes Blutungen in das Corpus vitreum erfolgt.

Szili[28] berichtet einen ungewöhnlichen Fall, wo am vierten Tage nach der Entbindung, nachdem das bisher dunkel gehaltene Zimmer durch Fensteröffnung stark belichtet worden, die Frau innerhalb 20 Minuten erblindete. Der ophthalmoskopische Befund war normal, Augenhintergrund im allgemeinen etwas blass, Pupillen mittelmässig erweitert, auf einfallendes Licht nicht wahrnehmbar reagirend. Am zweiten Tage wurde Licht vorübergehend erkannt. In der vierten Woche las die Kranke bei mässiger Beleuchtung Jäger Nr. 1, bei hellem Tageslicht nur Nr. 6 und 7. Zwei Wochen später volle Genesung. Szili fasst die Affection als eine durch Blendung hervorgerufene maximale Hyperästhesie der Netzhaut auf, die durch den Kräfteschwund begünstigt war.

Auch in der Lactationsperiode kommen nicht selten Augenaffectionen vor, die zum grössten Theil wohl mit der Schwächung der Allgemeinconstitution zusammenhängen, zumal wenn das Nähren zu lange fortgesetzt wird. Es scheint mir nicht nöthig, die Wirkung besonderer Gifte, die in der Lactationsperiode entstehen sollen, anzunehmen, wie Heinzel[31] es will. Denn einmal sind die Amblyopien durchaus nicht immer conform den eigentlichen Intoxicationsamblyopien, und dann müssten sie auch bei dem seitens der Mütter recht ausgiebig getriebenen Nährgeschäfte viel häufiger auftreten. Ich habe bereits S. 386 einen von mir beobachteten Fall einer einseitigen retrobulbären Neuritis, die während der Lactation entstand, mitgetheilt. Auch Nettleship[32] sah einmal einseitige Neuritis, die nicht mit voller Genesung endete: die Papilla war grau und opak geworden. Ebenso beschreibt Axenfeld[33] eine ein-

seitige Erblindung in der achten Woche der Lactation unter Schüttelfrost und Kopfweh. Es handelte sich um eine Neuritis optica, bei der eine erhebliche Besserung erfolgte; circa drei Wochen lang bestand ein centrales Scotom.

Heinzel[31] berichtet ausführlich aus Fuchs' Praxis über eine doppelseitige Erblindung, die sieben Wochen post partum eintrat. Hier handelte es sich um eine kräftige, gut genährte Frau; allerdings fiel der schwerfällige langsame Gang der Patientin auf. Ein Auge war ganz amaurotisch, das andere hatte noch Lichtschein. Ophthalmoskopisch sah man eine beiderseitige, nicht sehr intensive Neuritis optica. Es wurde eine Schwitzcur mit Natrium salicylicum eingeleitet. Schon nach fünf Tagen zählte die Wöchnerin in der Nähe wieder Finger. Das Gesichtsfeld war eingeschränkt, kein centrales Scotom. Nach zwei Monaten war die Sehschärfe normal, beide Papillen erschienen deutlich blasser. Ferner sah Heinzel eine 38jährige Bauernfrau, die im zehnten Monate der Lactation einseitig amaurotisch geworden war; die Papilla war grau und opak. In anderen von ihm mitgetheilten Fällen, die aber betreffs der Aetiologie nicht alle gesichert erscheinen, kam es ebenfalls zu Amblyopien mit neuritischen Erscheinungen, die Monate lang bestanden, aber sich wieder besserten.

Weiter veröffentlicht Nettleship[32] vier Beobachtungen, in denen während der Ausübung des Säugegeschäftes beiderseitige Erblindung eingetreten war: zweimal erfolgte volle Heilung, in den anderen blieb Amblyopie und leichte Papillenblässe. Während der Erkrankung selbst war keine ophthalmoskopische Untersuchung angestellt worden, aber Nettleship glaubt wohl mit Recht annehmen zu sollen, dass es sich um retrobulbäre Neuritis handelte, die eher als Folge der Anämie als einer Intoxication anzusehen ist.

Auch sind Fälle bekannt, wo die Amblyopie mehrere Male hinter einander recidivirte; so berichtet Gibson[34] von einer Frau, bei der nach drei Entbindungen jedesmal während des Nährens Amblyopie eintrat, die später wieder zurückging. Bei der 30jährigen Frau, die Rogmann[35] sah, war nach ihren fünf Entbindungen stets unter Fieber, heftigem Kopfschmerz und Erbrechen eine Sehstörung und gleichzeitig Augenmuskel- oder Facialislähmung entstanden. Bei dem selbst beobachteten Recidiv wurde eine Neuritis optica gefunden.

Ausserdem sollen noch Reflexamaurosen vorkommen, bei denen durch Gefässkrampf eine Ischaemia retinae (Alfred Graefe) oder eine epileptische Amaurose (Jackson) erfolgt (cf. S. 100 u. S. 423). In der neuerdings von Lawford Knaggs[52] als Reflexamaurose aufgefassten Erblindung scheint es sich um eine organische Opticuserkrankung gehandelt zu haben, da Sehnervenatrophie eintrat.

Auch doppelseitige Keratomalacie habe ich einmal ohne fieberhafte Puerperalerkrankung im Wochenbett entstehen sehen.

Hysterie kommt sowohl in der Lactationsperiode, wie in der Gravidität öfter zur Entwicklung. So beobachtete ich hysterische Ptosis. —

Bei der Geburt finden nicht allzu selten Verletzungen der Augen der Kinder statt. Sie können durch einfache Compression des Kopfes in den Geburtswegen oder, was bei den schwereren Verletzungen meist zutrifft, durch die Hand des Arztes oder die Geburtszange bedingt sein. Oedem der Lider, Blutsugillationen in ihnen und in der Conjunctiva sind nicht allzu selten. Auch diffuse weiss-bläuliche Trübungen der Hornhaut, in Folge deren man die Iris nicht sehen konnte, waren zuweilen auf den Druck der Zange zurückzuführen (Noyes[45], Wecker[46]); später klärte sich übrigens das Gewebe wieder vollständig.

In der Netzhaut der Neugebornen sind oft Apoplexien (Königstein[41], Schleich[42]) nachweisbar, ebenso bisweilen Blässe oder Trübung der Papille und Venenerweiterung (Schleich). Naumoff[43], der dasselbe gesehen und mikroskopische Untersuchungen anstellte, legt besonderes Gewicht auf die Steigerung des intracraniellen Druckes.

Die Lider können zerrissen werden; Steinheim[36] fand den äusseren Theil des oberen Lides in einem Falle gänzlich abgerissen und in Folge dessen ein Ektropium; in einem anderen Falle ging quer durch das obere Lid ein Riss, und man blickte in die mit nekrotischem Gewebe gefüllte Orbita. Weiter kann der Augapfel vollständig herausgerissen werden.

Sehr merkwürdig ist eine Mittheilung von Hofmann[39], wo nach Secale die Geburt spontan vor sich gegangen war, aber das rechte Auge aus der Augenhöhle gepresst war und nur noch an dem Musculus rectus inferior hing. Die Augenhöhle war von oben her eingedrückt und der Opticus in der Orbita abgerissen.

Wecker[46] sah ein Kind, dem der Arzt die linke Augenhöhle entleert hatte: er glaubte mit dem Finger in den Anus zu gehen, während eine Gesichtslage bestand.

Die Orbitalwand, besonders das Dach, wird öfter eingedrückt, und es kommt dann zum Exophthalmus: trotzdem kann Heilung eintreten (Bouchut). Lomer[38] theilt einen Fall mit, wo Schröder die hohe Zange anlegte: das lebende Kind zeigte einen rechtsseitigen Exophthalmus, durch Bluterguss in die Orbita bedingt, und Blut in der vorderen Kammer.

Ausser Zerreissungen der Augenmuskeln können auch Bewegungsstörungen durch Nervenlähmung vorkommen. Besonders oft wird der Facialis getroffen; ferner ist Ptosis nicht allzuselten. Die Lähmung der Augennerven dürfte gewöhnlich durch Trauma in der Augenhöhle, wohl nur sehr selten durch Ruptur der Basis cranii oder durch Blutungen in der Nucleargegend bedingt sein. Bloch[37], der eine Zusammenstellung der

betreffenden Verletzungen aus der Literatur gibt, bringt aus Hirschberg's Klinik drei Fälle von Abducenslähmung in Folge der Zangenanlegung: es fanden sich überall noch tiefgehende Hautnarben. Nadaud berichtet über zwei Oculomotoriuslähmungen, die bald schwanden; Berger[40] von einer dauernden Lähmung des Levator palpebrae und des Rectus superior.

Reese[51] beobachtete nach einer Zangengeburt mit starker Deformation des Schädels Miosis, Verengerung der Lidspalte, Exophthalmus: ein Symptomencomplex, den er durch eine Läsion des Cervicalganglions des Sympathicus erklärt, was allerdings ziemlich zweifelhaft erscheint; eher dürfte ein directes Trauma auf den Bulbus gewirkt haben.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass eine Reihe angeborner Opticusveränderungen, speciell Atrophien, auf Verletzungen, die während der Geburt erfolgten, zurückzuführen sind. Naumoff[43] möchte einen Fall doppelseitiger Atrophie, wo die Zange angelegt war, in dieser Weise deuten. Auch de Beck[44] berichtet über Atrophia nervi optici nach Zangengeburt. Ich glaube, dass besonders einseitige Alterationen des Opticus und der Augenhäute, zumal wenn sie sich mit Muskellähmungen verknüpfen, öfter während des Geburtsactes entstehen. In einem Falle constatirte ich bei angeborner Schwachsichtigkeit einen Chorioidealriss: hier war die Geburt auch mit der Zange beendet worden, das Auge war darnach mehrere Tage mit geschwollenen Lidern geschlossen geblieben. Es ist naheliegend, die Chorioidealruptur auf den Zangendruck zurückzuführen.

Literatur.

1. Salo Cohn, Uterus und Auge. Eine Darstellung der Functionen und Krankheiten des weiblichen Geschlechtsapparates in ihrem pathologischen Einfluss auf das Sehorgan. Wiesbaden 1890.
2. Mooren, Gesichtsstörungen und Uterusleiden. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 10, S. 519. 1881.
a. —, Ophthalmologische Mittheilungen 1874, S. 93.
3. Credé, Die Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen. Archiv f. Gynäkologie, Bd. 17, Abth. 1, S. 50. 1881.
4. Mavel, Gazette des hôpitaux 1853, Nr. 5.
5. Magnus, Ein Fall von Blennorrhoea neonatorum mit Betheiligung der Cornea, bereits im Uterus erworben. Klin. Monatsbl. 1887, S. 389.
6. Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. 2. Aufl. 1893, S. 239.
7. Schmidt-Rimpler, Bemerkungen zur Aetiologie und Therapie der Blennorrhoea neonatorum. Deutsche medicin. Wochenschr. 1890, Nr. 1.
8. Morax, Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aigues. Paris 1894. Bibliothèque générale de médecine.
9. Parinaud, Conjonctivite lacrymale à pneumocoques des nouveau-nés. Annales d'oculistique, Bd. 112, S. 369. 1894.

10. Deutschmann, Arthritis blennorrhoica. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 36, Abth. 1, S. 109. 1890.
11. Haltenhoff, Ueber Conjunctivitis gonorrhoica ohne Infection. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 14, S. 103. 1884.
12. Hirschberg, Ueber gonorrhoische Bindehautentzündung bei Kindern. Berliner klin. Wochenschr. 1884, S. 555.
13. Ranschoff, Periodisch wiederkehrende Hornhauterkrankungen im Zusammenhang mit Störungen des Allgemeinbefindens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1889, S. 218, u. 1891, S. 275.
14. Landesberg, Augenleiden in Verbindung mit normaler Menstruation. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1883, S. 134.
15. Stuelp, Ein Fall von hartnäckig recidivirender herpesartiger Erkrankung der Conjunctiva und Cornea im Zusammenhang mit Menstruationsstörungen der Menopause. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 40, Abth. 2, S. 224. 1894.
16. Ewers, Amblyopie bei cessirenden Menses. Zweiter Jahresbericht, S. 17. Ref. in Nagel's Jahresbericht f. Ophthalmologie 1872, S. 358.
17. Samelsohn, Amaurose nach plötzlicher Unterdrückung des Menstrualflusses. Berliner klin. Wochenschr. 1875, S. 27.
18. H. Cohn, Augenkrankheiten bei Masturbanten. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 11, S. 198. 1882, u. Lehrbuch der Hygiene des Auges 1892, S. 550.
a. —, Messungen der Prominenz der Augen etc. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1867, S. 350.
b. —, Ueber Verbreitung und Verhütung der Augeneiterung der Neugebornen. Sammelforschung. Berlin 1896.
19. Abadie, Considérations sur certaines formes de cécité subite. Union médic. 1874, Nr. 15 u. 16.
20. Finkelstein, On sensory disorders in diseases and on changes of the field of vision in menstruation. Dissertation. Petersburg 1887.
21. Müller, Chemosis menstrualis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1893, S. 27.
22. Perlia, Ueber spontane Blutungen aus normaler Conjunctiva. Münchner medicin. Wochenschr. 1888, S. 126.
23. Hirschberg, Menstruelles Gelbsehen. Berliner klin. Wochenschr. 1872, S. 579.
24. Dunn, The bad affects which the etablishment of menstruation may have on the course of interstitial keratitis. Archiv of Ophthalm., Bd. 24, Heft 3. 1895.
25. Königshöfer in der Dissertation von Pressel, Ein Fall von recidivirenden Glaskörperblutungen in Folge von Menstruationsstörungen. Stuttgart 1894.
26. Abelsdorff, Zur klinischen Bedeutung bitemporaler Gesichtsfelddefecte. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 31, S. 150. 1895.
27. Beer, Ueber einen Fall von Sehnervenaffection bei Uterus infantilis. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 30—32.
28. Szili, Vorübergehende Erblindung im Wochenbette. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1882, S. 169.
29. Matteson, Sudden blindness during labor. Medic. and surgic. Reporter, 1. Mai 1886.
30. Börner, Ueber nervöse Hautschwellungen als Begleiterscheinungen der Menstruation und des Klimax. Volckmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 312.
31. Heinzel, Ueber vorübergehende Erblindung während der Lactationsperiode. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 13, S. 13, u. Heft 21, S. 37. 1895.
32. Nettleship, On cases of retro-ocular neuritis. Case 25. Transactions of the Ophthalmical Society of the United kingdoms. Bd. 4, 1884.

32. Nettleship, Cases of temporary blindness during lactation. Royal London Hospital Reports, Bd. 13, Abth. 2, S. 97. 1891.
33. Axenfeld, Augenerkrankungen während der Schwangerschaft, des Wochenbettes und der Stillungszeit. Sammelbericht. Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, Bd. 2, Heft 6. 1896.
34. Gibson, Ophthalmical Hospital Reports. Jan. 1859. Von Förster citirt.
35. Rogman, Contribution à l'étude des affections oculaires survenant chez la femme dans le cours de l'allaitement. La Flandre médicale 1894, Nr. 7.
36. Steinheim, Zur Casuistik der Verletzungen des Auges und seiner Adnexa durch die Zangenentbindung. Deutsche medicin. Wochenschr. 1883, Nr. 17.
37. Bloch, Abducenslähmung durch Zangengewalt, nebst einem Anhang über Augenverletzungen aus gleicher Ursache. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1891, S. 134.
38. Lomer, Berichte der Berliner gynäkologischen Gesellschaft. December 1883.
39. Hofmann, Monatsschrift f. Geburtskunde 1854.
40. Berger, Angeborne Lähmung des Levator palpebrae superioris und des Rectus superior, wahrscheinlich durch Zangenextraction veranlasst. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 17, S. 287. 1887.
41. Königstein, Untersuchungen an den Augen neugeborner Kinder. Wiener medicin. Blätter, Bd. 4, S. 20. 1881.
a. —, Oculistische Mittheilungen. Wiener medicin. Presse 1885, Nr. 19f.
42. Schleich, Die Augen von 150 neugebornen Kindern ophthalmoskopisch untersucht. Mittheilungen aus der ophthalmiatrischen Klinik in Tübingen 1884.
43. Naumoff, Ueber einige pathologisch-anatomische Veränderungen im Augengrunde bei neugebornen Kindern. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 36, Abth. 3, S. 180. 1890.
44. de Beck, Atrophie de la papille consécutive à une délivrance par le forceps. France médicale 1889, S. 1229. Referat in Nagel's Jahresbericht 1889, S. 383.
45. Noyes, Traumatic keratitis caused by forceps delivery of an infant. Transactions of the American Ophthalmological Society. Session 1895. New-London, S. 454.
46. de Wecker, Lésions oculaires obstétricales. Annales d'Oculistique, Bd. 116, S. 40. 1896.
47. Lindemann, Arthritis blennorrhoica. Beiträge zur Augenheilkunde, Bd. 5, S. 30. 1892.
48. Nobel, Gonorrhoische Iritis mit Arthritis. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis, Bd. 23, S. 147. 1894.
49. Hoeck, Ophthalmoblennorrhoe und Arthritis blennorrhoica metastatica. Centralbl. f. Gynäkologie 1893, Nr. 50.
50. Sobotka, Ueber einen Fall von Arthritis blennorrhoica. Prager medicin. Wochenschr. 1893, Nr. 25.
51. Reese, A case of traumatic paralysis of the cervical sympatetic with oculo-papillary symptoms, following forceps delivery. XVI. New-York Eye and Ear Informary Reports. Jan. 1896.
52. Lawford Knaggs, Reflex amblyopia due to pregnancy. The Brit. medic. Journ. 21. März 1896.
53. Trousseau in der Discussion zu Panas' Vortrag: Le rôle de l'autoinfection dans les maladies oculaires. Annales d'Oculistique, Bd. 117, S. 335. 1897.
54. Hilbert, Retinitis in Folge von gonorrhoischer Infection. Memorabilien. Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1896, Heft 7.
55. Campbell Highet, Neuroretinitis caused by gonorrhoea. The medic. Bulletin April 1896.

56. Sutphen, Amaurosis in women. Transactions of the American Ophthalmological Society. 27th meeting. 1891, S. 200.
57. Fers, Gonorrhoeal ophthalmia occurring in Utero. North Americ. Practition. 1893. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1893, S. 557.
58. Bettmann, The relation between the eyes and diseases of the female genital organs. Americ. Journ. Obstetr. New-York, Bd. 28, S. 498. 1893.
59. Klopstock, Ueber Augenleiden im Gefolge von Menstruationsanomalien. Dissertation. Freiburg 1893.
60. Seeligsohn, Menstruelle Chemosis. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1896, S. 312.
61. Hiram Woods, Some cases of acute chorioiditis in young adults. Annals of Ophthalmology and Otology, Juli 1896.
62. Friedenwald, Affections of the eye and normal menstruation. Journal of eye, ear and throat diseases. Oct. 1896.
63. Wagenmann, Beitrag zur Kenntniss der Circulationsstörungen in den Netzhautgefässen. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 44, Abth. 2, S. 219. 1897.
64. Fage, Un cas d'élephantiasis des paupières. Annales d'Oculistique, Bd. 107, S. 276. 1892.

VII.

ERKRANKUNGEN

DER

VERDAUUNGSORGANE.

VII. Erkrankungen der Verdauungsorgane.

Die Affectionen der Verdauungsorgane ziehen in ähnlicher Weise wie die der Geschlechtsorgane das Auge mittelbar oder unmittelbar in Mitleidenschaft; auch hier kommen öfter reflectorische Nervenreizungen in Betracht.

Ueber den Einfluss der Erkrankungen der Zähne auf das Sehorgan liegen eine Reihe von Beobachtungen vor.

Ich[1] selbst habe früher Untersuchungen über Accommodationsbeschränkungen bei Zahnleiden angestellt. Dieselben erstreckten sich weit über hundert Fälle, von denen sich 92 verwenden liessen: bei den übrigen erschienen die eine feinere Beobachtung erfordernden Angaben zu schwankend. Wenn man die gefundene Accommodationsbreite mit der nach Donders' Angaben in dem gegebenen Lebensalter normalen verglich, so fand sich dieselbe 73mal, und zwar zum Theil ganz enorm, herabgesetzt. Diese Verringerung wich meist, aber nicht immer, mit dem Aufhören des Zahnschmerzes. Bei einseitigem Zahnleiden war fast jedesmal die Accommodationsbreite auf der erkrankten Seite stärker herabgesetzt: unter 31 Fällen von Differenzen zwischen den beiden Augen wurde nur ein einziges Mal das Gegentheil beobachtet. Am häufigsten fanden sich diese auf Reizung der Dentaläste des Nervus trigeminus zurückzuführenden Accommodationsbeschränkungen im jugendlichen Lebensalter. Die nächstliegende Erklärung wäre natürlich die, dass der Schmerz als solcher dabei eine Rolle spielte und die erforderliche maximale Anstrengung des Accommodationsmuskels verhinderte. Hiergegen spricht aber, dass durchaus nicht immer die Stärke der Schmerzen dem Grade der Accommodationsbeschränkung conform war, und ferner, dass die Beschränkung in der Regel auf der erkrankten Seite stärker hervortrat.

Mir scheint es eher annehmbar, dass ein reflectorischer Einfluss auf die Secretionsnerven des Auges geübt wird und hierdurch eine Drucksteigerung entsteht, wie die Versuche über Trigeminusreizung von Wegner, v. Hippel und Grünhagen ergeben. Wir sehen nach vorangehenden Trigeminusneuralgien in einzelnen Fällen sogar Glaucom ausbrechen. Diese intraoculare Drucksteigerung, die auch auf die Oberfläche

der Krystalllinse wirkt, hindert die zu starker Accommodation erforderliche maximale Krümmungszunahme; es wäre dies analog der im Prodromalstadium des Glaucoms beobachteten Accommodationsbeschränkung, der sogenannten „frühzeitigen Presbyopie". In dieser Weise erklärt sich auch die stärkere einseitige Accommodationsbeschränkung; auch physiologische Experimente mit Reizung sensibler Nerven haben in einzelnen Fällen die stärkere reflectorische Reizung der Gefässwände auf derselben Seite ergeben (Wegner). Der Einwand, den Jacobson (l. c., S. 88) gegen obige Deutung macht, dass in meinen Fällen nie ein acuter Glaucomanfall oder eine glaucomatöse Excavation eingetreten ist, scheint mir nicht durchschlagend: einmal zeigte sich die Accommodationsbeschränkung besonders bei jugendlichen Individuen, wo Glaucom wegen der grösseren Elasticität der Scleralkapsel überhaupt seltener ist, und dann handelte es sich doch um sehr vorübergehende Zustände. Dass übrigens in disponirten Augen durch Zahnschmerzen acute Glaucomanfälle ausgelöst werden können, zeigt der Fall von Creniceau[2] aus Schulek's Klinik. Ein 63jähriger Lehrer bekommt heftige Zahnschmerzen, von einem unteren Backzahn ausgehend, die sich über das ganze Gesicht erstrecken; am folgenden Tage, wo sich inzwischen ein Abscess am Unterkiefer gebildet hatte, lassen dieselben etwas nach, um in der Nacht mit noch grösserer Heftigkeit sich auch auf das rechte Auge und die Schläfe auszubreiten: zwölf Stunden später constatirte Schulek einen acuten Glaucomanfall. Selbst kurz nach der Iridectomie erfolgten wieder gleichzeitig mit neu auftretendem Zahnschmerz Recidive der Entzündung. In diesem Falle handelte es sich um ein Auge, auf dem bereits der Anamnese nach Glaucoma simplex bestanden hatte.

Auch Mooren[3] schreibt, allerdings ohne specielle Daten anzugeben: „eine grosse Zahl von Beobachtungen existirt, in denen eine continuirliche Reizung eines Dentalastes des Trigeminus zur Entwicklung von Glaucom führte". Ich habe ebenfalls Patienten gesehen, die besonders lange Zeit an Zahnschmerzen vor der glaucomatösen Krankheit gelitten hatten. Dass Gesichtsneuralgien zweifellosen Einfluss auf die Entstehung des grünen Stares haben, geht aus vielfältigen Beobachtungen hervor (cf. Schmidt-Rimpler[1a]). Aber auch objectiv lässt sich bisweilen eine intraoculare Druckzunahme bei Trigeminusneuralgien, die auch die Dentaläste öfter treffen, mit Sicherheit constatiren.

Wenn dann Jacobson noch ferner Anstoss an der Höhe der Accommodationsbeschränkung bei Zahnleiden in einzelnen meiner Fälle nimmt, so kann hier allerdings die allgemeine Energieherabsetzung mitgewirkt haben. Dass sie aber allein nicht, wie Knies (l. c., S. 276) meint, die Affection bewirkt, geht aus dem oben Angeführten hervor. — Ueber den Einfluss des Zahnens auf Starbildung siehe S. 407.

Eine sehr ungewöhnliche Beobachtung von einer nach Zahnextraction entstandenen rechtsseitigen Mydriasis und vollkommenen Accommodationsparalyse möchte ich noch anführen. Eine 23jährige Pfarrersfrau kommt mit der erwähnten Affection zu mir; sie gibt an, nach einer vor acht Wochen stattgefundenen Extraction beider Weisheitszähne ein paar Tage hindurch Schmerzen im Munde und beim Schlucken gehabt zu haben, alsdann sei die Pupillen- und Accommodationslähmung aufgetreten. Irgendwelche sonstigen ursächlichen Symptome (Lues etc.) waren nicht vorhanden. Man konnte vielleicht an Diphtheritis denken, von der die Patientin jedoch nichts weiss; es spricht aber gegen diese Aetiologie die Einseitigkeit der Accommodationsparalyse und die Mydriasis, welche bei diphtheritischen Lähmungen fast regelmässig fehlt.

Wie bei allen Neuralgien kann auch reflectorisch ein Krampf des Ciliarmuskels mit Accommodationsspasmus eintreten, ebenso Blepharospasmus und Nictitatio. Gelegentlich strahlen die Schmerzen bis in das Auge; das Nahesehen ist anstrengend, ebenso ist oft Photophobie vorhanden.

Dass die Augen häufig bei Zahnschmerzen sich röthen und thränen, ist bekannt; ebenso, dass es bei Zahnperiostitis des Oberkiefers zu einem Oedem der Wangen und der Lider kommen kann.

Die Knochenentzündung gibt bisweilen durch eine Fortsetzung in die Highmorshöhle oder auch durch ein directes Fortkriechen an der äusseren Oberkieferwand bis in die Orbita hinein, wie der S. 434 mitgetheilte Fall von Hirsch zeigt, sogar Anlass zu schweren Entzündungen des orbitalen Fettzellgewebes und selbst des Opticus.

Hirsch[5] hat später noch einige ähnlich verlaufene Fälle nach Zahnextractionen von oberen Backzähnen mitgetheilt, wo Exophthalmus und Erblindung mit folgender Atrophia nervi optici eintrat. In einem Falle kam es zur Zerstörung des Augapfels durch eitrige Iridochorioiditis mit Hornhautperforation: hier entstand drei Tage nach der Herausnahme des linken oberen Mahlzahnes unter Fieber eine Schwellung der linken Wange und des linken Auges mit Protrusion. Die Sonde am inneren Orbitalrande kam auf entblössten Knochen und liess sich bis in die Nähe des Foramen opticum vorschieben. Die Ophthalmie selbst ist auf septische Infection zurückzuführen. Dasselbe gilt betreffs des von Dimmer[15] mitgetheilten Falles, wo nach einer sehr erschwerten Extraction eines linken Backzahnes, welcher eine Schwellung der Wange und Halsschmerzen folgten, sich später eine Panophthalmitis des rechten Auges einstellte.

Auch Schneider[7] bringt eine von ihm beobachtete beginnende Opticusatrophie mit einer im Periost längs der Nervenscheiden bis zur Orbita und dem Foramen opticum verlaufenden Entzündung in Verbin-

dung. Sicherer noch erscheint die Beobachtung von Samelsohn[8]. Bei einem 50jährigen Patienten begann unmittelbar nach der Zahnextraction die Anschwellung der rechten Gesichtshälfte, nach fünf Tagen war Exophthalmus und Amaurose mit reactionsloser Pupille, ohne pathologischen ophthalmoskopischen Befund, zu constatiren, später Atrophia nervi optici.

Diese Beobachtung ist übrigens in der Zusammenstellung von Vossius[12] (1884) über Orbitalphlegmonen in Folge von Zahncaries nicht erwähnt. Auf Grund seiner Nachforschungen gibt Vossius den genetischen Zusammenhang in nachstehender Weise an: Nach Beseitigung eines Zahnes folgt Erysipel, Orbitalphlegmone, Iridochorioiditis, Phthisis bulbi (1 Fall), Phlegmone der den Oberkiefer umgebenden Weichtheile (2 Fälle), Periostitis derselben auf die Orbita fortgeleitet (2 Fälle), Hydrops des Antrum Highmori (1 Fall), abscedirende Entzündung des Antrum als Mittelglied (7 Fälle). In seinem eigenen Falle hatte sich wenige Stunden nach Extraction des vorletzten linken oberen Backzahnes eine Anschwellung der Backe und Lider gebildet; am nächsten Tage konnte das Auge nicht mehr geöffnet werden. Es bestand bei der Untersuchung am darauffolgenden Tage Exophthalmus; wenig später Amblyopie, veranlasst durch Neuritis und Thrombophlebitis einer Netzhautvene, Lidabscess; später Periostitis der Lamina papyracea des Siebbeines mit Eiterentleerung aus der betreffenden Nasenhöhle. In sechs Wochen erfolgte Heilung und Wiederherstellung des Sehvermögens.

Wicherkiewicz[9] fand einige Zeit nach der Extraction eines cariösen Zahnes eine Gangrän der Lider und einen Orbitalabscess; es folgte eine Meningitis, an welcher der Kranke zu Grunde ging. Abscesse am unteren Augenlide bei Eiterung der Alveolen sind verhältnissmässig häufig.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen ergibt sich, dass das Orbitalgewebe und der Opticus einmal durch direct fortkriechende entzündliche Processe bei Zahncaries betheiligt werden können oder auch in der Weise, dass septische Metastasen auftreten. Die Erblindungen sind wohl meist Folge einer Schwellung des Orbitalgewebes, in einzelnen Fällen erscheint auch eine vom Periost auf den Opticus übergehende Entzündung annehmbar.

Weniger verständlich ist ein von Hermann[14] mitgetheilter Fall, wo nach Extraction eines zweiten oberen Backzahnes noch an demselben Tage ein 5jähriger Knabe vollständig erblindet war. Objectiv beiderseits Stauungspapille; ausserdem links Abducensparese. Zwei Tage später tritt auf einem Auge Lichtschein ein. Nach etwa vier Monaten rechts S $^{1}/_{6}$, links S $^{2}/_{5}$; die Papillen erscheinen blass. Die Annahme Hermann's, dass in Folge der Zahnextraction eine Blutung an der Basis cranii eingetreten sei, welche das Chiasma und den rechten Abducens getroffen habe, erscheint mir nicht sehr wahrscheinlich, besonders auch wegen des

Auftretens der Stauungspapille nicht, die eine intraoculare Druckerhöhung voraussetzt. Ich würde eher an einen Tumor denken, der eine plötzliche Schwellung erfahren hat.

Die rein reflectorischen Amaurosen, wie sie berichtet werden (cf. Feuer[4]), oft mit concentrischer Gesichtsfeldeinengung und bald vorübergehend, mit negativem ophthalmoskopischen Befund, dürften meist in das Gebiet der einfachen oder der traumatischen Hysterie fallen. So beispielsweise der Fall von Lardier[11]. Ein 8jähriger Knabe hatte am rechten Auge eine Conjunctivitis und Hornhauttrübung; als eines Tages der Verband abgenommen wurde, war das Auge amaurotisch. Lardier fand den ersten rechten oberen Backzahn cariös und brachte hiermit die Erblindung in Verbindung. Sofort nach der Extraction konnte der Knabe Finger zählen und kam zu einem der Hornhautnarbe entsprechenden Sehvermögen.

Die Fälle von Delgado und Wecker können vielleicht auch dieser Kategorie angehören, sind aber immerhin ziemlich complicirt. Ich erwähne hier die Beobachtung von Wecker, wie Zehender[13], der einige diesbezügliche Mittheilungen, auch von Hutchinson, zusammenstellt, sie mittheilt. Eine 28jährige Näherin litt seit längerer Zeit an Schmerzen des ganzen Oberkiefers. Nach Ablauf eines heftigen Schmerzanfalles bemerkt sie, dass sie rechterseits völlig erblindet ist. Einige Tage später ist sie nach einem ähnlichen Anfall auch links amaurotisch. Die hellste Lampe verursacht ihr nur unsichere Lichtempfindung. Die Pupillen sind mässig erweitert, reagiren aber nicht auf Lichtreize. „An Simulationsversuche ist kaum zu glauben.“ Es werden auf Wecker's Rath links fünf cariöse Zähne ausgezogen; gleich nach dem Erwachen aus der Chloroformnarkose versichert Patientin, links wieder zu sehen; nach fünf Tagen normale Sehschärfe, rechts nur quantitative Lichtempfindung. 14 Tage später werden rechts drei cariöse Zähne ausgezogen; gleich darauf tritt auch auf dem rechten Auge das Sehvermögen ein. —

Die von den Kiefern ausgehende Actinomycose führt nicht selten Oedem der Lider herbei. Partsch[36] beschreibt einen Fall, wo bei einem 15jährigen Fräulein der Process am rechten Oberkiefer mit Schwellung begann und sich auf die Wange und die Lider erstreckte. Das Auge konnte nur schwer geöffnet werden. Am oberen Augenlide zeigte sich eine knotenartige Schwellung, die durch eine schwielige Induration des Muskelgewebes gebildet war: in ihr fanden sich, wie auch in den Abscessen der Wange, graugelbliche Knötchen, wo in Granulationsgewebe eingebettet die Fäden und Knoten des Strahlenpilzes lagen. de Vincentiis[36] constatirte Actinomyceskörper in einer linsengrossen, mit graugelblichen Punkten besetzten Blase, die unter der Carunkel und im inneren Conjunctivalsegment lag. Der betreffende Patient hatte in Südamerika gelebt.

Sehr bemerkenswerth sind ferner die Ausführungen von v. Schröder[37], welcher die häufig beschriebenen Pilzconcremente, welche in den Thränenröhrchen vorkommen (ich habe auch mehrere Fälle gesehen) und nach F. Cohn's Vorgang als Streptothrix Foersteri bezeichnet wurden, für Actinomycose erklärt. In seinem Falle, der mit den bisherigen mikroskopischen Beschreibungen übereinstimmt, war diese Diagnose sicher; ebenso haben Huth[38] und Elschnig[39] einen gleichen Befund mitgetheilt. Während v. Schröder auf die Möglichkeit der Uebertragung des Pilzes durch Gerstengrannen hinweist, hatte die Patientin von Huth sich „rohes Rindfleisch" auf das Auge gebunden. —

Bei gangränöser Mandelentzündung hat man bisweilen Phlegmone der Orbita und Thrombose des Sinus cavernosus beobachtet (cf. S. 465).

Ebenfalls auf septische Infection führt Fütterer[34] einen Fall zurück, wo nach einer unter Fieber auftretenden Tonsillitis mit eitrigem Belage, aber ohne Diphtheriebacillen, sich eine Oculomotorius- und Abducenslähmung mit beiderseitiger Neuritis optica entwickelte; später trat volle Heilung ein.

Als Neuritis optica, die nach einer Amygdalitis auf „reflectorischem Wege" entstanden sein soll, beschreibt Menacho[10] folgenden Fall. Ein sonst gesundes 15jähriges Mädchen bekommt am ersten Tage ihrer Menstruation eine katarrhalische Tonsillitis; die Menstruation verläuft regelmässig. Am neunten Tage geht das Mädchen wieder zur Arbeit, muss dieselbe aber wegen Schwäche nach kurzer Zeit aufgeben. Einige Tage später hat sie zwei bis drei Minuten lange Erblindungsanfälle. Bald darauf — etwa drei Wochen nach der ersten Erkrankung — erblindet sie auf dem rechten Auge bis auf Lichtempfindung; das linke Auge zählt noch Finger in der Nähe. Ophthalmoskopischer Befund: Stauungspapille beiderseits. Die Mandeln sind hypertrophisch. Nach der Herausnahme derselben bessert sich sofort das Sehen; einen Monat später ist beiderseits volle Sehschärfe vorhanden. Da das Mädchen sonst vollkommen gesund war, speciell keine Nephritis hatte, kommt Menacho zu seiner obigen Annahme. Meines Erachtens liesse sich die Affection der Sehnerven auch dadurch erklären, dass eine Diphtheritis des Rachens und der Mandeln vorangegangen war.

Ueber die sonst durch Diphtheritis der Mandeln und des Rachens entstehenden Erkrankungen des Sehorgans ist bereits (S. 450) gehandelt worden, ebenso über die Erblindungen nach Magen- oder Darmblutungen (S. 392).

Würmer im Darmcanal können theils durch Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes, theils reflectorisch auf das Auge und Sehvermögen einen Einfluss üben. Ueber die durch dieselben bedingte Anämie und ihre Folgen ist S. 388 gesprochen; es kam besonders das

Ankylostoma duodenale in Betracht. Ueber die Netzhautapoplexien, die sich hier finden, haben neuerdings Nieden[16], Pflüger und Natanson wieder ausführlichere Mittheilungen auf dem internationalen medicinischen Congress in Moskau (1897) gemacht, ebenso über die vortreffliche Wirkung von Filix mas bei dieser Erkrankung.

Aehnlich können auch andere Eingeweidewürmer, vorzugsweise *Botryocephalus latus,* derartige Störungen der Blutmischung hervorrufen, dass eine perniciöse Anämie mit ihren schädlichen Folgen für das Sehorgan entsteht. Besonders scheint dieser Effect einzutreten, wenn die Würmer absterben und in Fäulniss übergehen. So hat man Retinitis haemorrhagica und Neuroretinitis mit entsprechender Amblyopie beobachtet (Reyer[17]). In leichteren Fällen kommt es nur zu Ermüdungserscheinungen beim Sehact oder auch zur Hemeralopie; zuweilen tritt Nystagmus auf, wie Masius und Francotte (cf. Andoysky[16]) bei Massenerkrankungen an *Ankylostoma duodenale* bei Grubenarbeitern in Belgien gesehen haben. Geringe Gesichts- und Lidödeme finden sich öfter.

Ausser diesen Augenerkrankungen sind noch eine Reihe anderer als Folge der Helminthen *(Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis, Taenia solium* etc.) beschrieben worden, die als reflectorische oder functionelle aufzufassen sind. Es spielte früher besonders die durch Würmer veranlasste Mydriasis der Kinder eine Rolle; aus neuerer Zeit wird das Symptom von Bouchut als bei *Taenia* vorkommend beschrieben, während viele Kinderärzte (Baginsky[18]) es nicht beobachtet haben. Eine beiderseitige hochgradige Miosis — ohne Reaction auf Licht und Convergenz — fand Denti[19]; dieselbe verschwand nach Abtreiben einer *Taenia solium.* Accommodationskrampf beschrieben Guiot und Parinaud, Strabismus Hogg und Rampoldi. Auch Blepharospasmus kann durch Wurmreiz veranlasst werden, wie die casuistischen Mittheilungen von Andoysky aus Bellarminoff's Klinik neuerdings zeigen. In der Arbeit des letzteren findet man weiter ausführlichere Literaturangaben über Amblyopien ohne pathologischen ophthalmoskopischen Befund, die auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden. Nach ihm hat noch Meurer[20] zwei Fälle von Erblindung veröffentlicht, die er durch Wurmreiz erklärt. Nachdem etwa eine Woche lang Kopfschmerzen und Erbrechen vorangegangen waren, erblindeten die Kinder vollständig. Ophthalmoskopisch zeigten sich die Papillen einmal „verwaschen, aber blass“, das andere Mal „grauroth und sich wenig von der Umgebung abhebend“, die Venen waren gefüllt und geschlängelt. In dem ersten Falle trat nach zehn Tagen ein schwaches Sehvermögen wieder ein, das sich dann allmälig und langsam hob; im zweiten Falle war schon nach zwei Tagen etwas Besserung. Bei beiden Kindern waren nach Calomel zahlreiche Spulwürmer abgegangen. Meurer fasst den Process als Leptomeningitis, durch den Wurmreiz veranlasst, auf.

Sicher ist diese Ursache jedenfalls nicht; auch kann ich mich nach der Beschreibung des ophthalmoskopischen Befundes nicht der Ansicht anschliessen, dass es sich um eine „Stauungspapille" gehandelt hat: die Beschreibung spricht nur für Neuritis optica, da von einer Hervorwölbung der Papille nichts gesagt wird.

Cysticercusblasen kommen im Auge gelegentlich mit Cysticercen an anderen Stellen vor: meist aber sind sie dort isolirt. Auch lässt sich verhältnissmässig selten das gleichzeitige Vorhandensein der *Taenia* im Darm nachweisen. Im allgemeinen scheint der Augencysticercus durch die strengere sanitätspolizeiliche Aufsicht des Fleischverkaufes seltener geworden zu sein, dennoch habe ich in den letzten sieben Jahren fünf durch meridionalen Scleralschnitt extrahiren müssen, — eine Methode, um die sich bekanntlich Alfr. Graefe die grössten Verdienste erworben hat.

Kuhnt[44] hat aus dem Glaskörper einen von Leuckart als *Filaria* bestimmten Fadenwurm, der anfänglich in der Gegend der Macula unter der Netzhaut sass, mit Erfolg entfernt. Ophthalmoskopisch haben im Glaskörper Quadri, Fano, Mauthner, Schöler und Eversbusch[45] ebenfalls als Filarien aufgefasste Gebilde gesehen.

Filaria Loa wurde von Argyll Robertson[40] unter der Conjunctiva und später bei demselben Individuum im oberen Lide beobachtet. Es handelte sich um eine Frau, die lange Jahre in Alt-Calabar gelebt hatte. Der Wurm wurde besonders lebhaft und machte grössere Wanderungen bei höherer Temperatur, z. B. im warmen Zimmer. Die Erkrankung wird auf den Genuss schlechten Wassers geschoben. Auch von Sämisch[41] ist die *Filaria* unter der Conjunctiva bulbi in lebhafter Bewegung bei einem Afrikareisenden gesehen und extrahirt worden. Hirschberg[43] stellte die Literatur über diesen in Westafrika häufiger im Auge vorkommenden Fadenwurm zusammen. Weiter hat eine der Species nach nicht bestimmte *Filaria* Addario[42] aus einer erbsengrossen, mit seröser Flüssigkeit gefüllten Cyste der Conjunctiva bulbi bei einer Frau aus der Gegend von Catania entfernt; das Auge war erblindet und blieb schmerzhaft, so dass noch ein zweiter Wurm in ihm vermuthet wurde.

Echinococcusblasen sind im Auge nie beobachtet worden, hingegen öfter in der Orbita. Auch ein Vordringen derselben vom Gehirn her ist berichtet (Westphal). Zum Unterschiede von anderen Orbitaltumoren dient der Nachweis einer elastischen, undeutlich fluctuirenden, bisweilen zitternde Bewegungen zeigenden Geschwulst; wenn dieselbe in Verbindung mit dem Gehirn steht, kann Pulsation beobachtet werden. Bei der Punction mit einer Canüle entleert sich eine klare eiweissfreie, aber stark chlornatriumhaltige Flüssigkeit, bisweilen mit Haken (die Literatur siehe bei Weeks[21]).

Die Trichinose ist S. 488 behandelt worden.

Bei chronischen Magen- und Darmleiden kann die eintretende Ernährungsstörung auf das Auge schädigend wirken: so findet man bei Kindern im ersten Lebensalter in Folge chronischer Diarrhöe sogar Keratitis xerotica. Ferner hat dauernde Verstopfung, indem sie Kopfcongestionen veranlasst, indirecten Einfluss, besonders auf bereits bestehende Augenleiden, — ein Moment, das für die Therapie von grösster Bedeutung ist. Es erklärt sich so, dass man acute Glaucomausbrüche sowohl mit Diarrhöen (Förster) als mit Constipation (Wicherkiewicz[9]) in Verbindung gebracht hat.

Der Schwierigkeit, den Zusammenhang von Hämorrhoidalleiden mit Augenaffectionen nachzuweisen, ist schon oben gedacht worden. Ich möchte jedoch nicht unterlassen, einen selbst beobachteten Fall hier noch anzuführen, wo man wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit eine ursächliche Verbindung vermuthen kann. Ein 66jähriger Mann bemerkte vor vier Wochen in der Nacht, dass er eigenthümlich schlecht sähe: die spätere genauere Prüfung ergab, dass das rechte Auge betroffen war. Die Sehstörung war gerade eingetreten, als Patient an ungewöhnlich starken Schwindelanfällen litt, die stets sich einstellten, wenn seine gewohnten Hämorrhoidalblutungen stockten. Die Augenuntersuchung ergab, dass die Arterien der Netzhaut sehr dünn und kaum sichtbar waren, während die Venen stark verbreitert, dunkel und geschlängelt erschienen. Auf der Netzhaut zahlreiche Apoplexien. Es wurden central Finger in 20 *cm* gezählt, das Gesichtsfeld war verengt. Es handelte sich hier wohl um eine Sehnervenblutung, die Arterien und Venen comprimirte.

Dass plötzliche Erblindungen aus einem acuten Magenkatarrh entstehen können und nach einem Brechmittel rasch zurückgehen, wie Leber (l. c., S. 969) anführt, erscheint mir zweifelhaft. Auf die älteren Mittheilungen ist, sobald der ophthalmoskopische Befund fehlt, nicht viel Gewicht zu legen. Den in erwähnter Weise erblindeten und geheilten Clown, den Leber gesehen, habe ich auch mitbeobachtet: ich halte die Amaurose aber für eine urämische.

Aehnlich wie chronische Darmleiden können auch chronische Leberaffectionen durch Schwächung der Constitution oder auch durch Circulationsstörungen das Sehorgan beeinflussen. Förster fand bei Leberhyperämien (Plethora abdominalis) in Folge der Kopfcongestionen gelegentlich schnelle Ermüdung der Accommodation; auch frühzeitige Linsentrübungen führt er darauf zurück. Jedenfalls ist bei allen Augenaffectionen dieses Moment zu beachten: seine Bedeutung tritt bei Behandlung von Uvealaffectionen oft auffällig zu Tage.

Vorhandener Icterus zeigt sich am ausgeprägtesten an der Conjunctiva sclerae, weil hier die weisse Unterlage die gelbe Schleimhaut-

färbung stark hervortreten lässt. Selbst bei einfachen Magendarmkatarrhen sieht man häufig eine gelbliche Verfärbung.

Icterische haben bisweilen im Beginn des Leidens Xanthopsie; meist geht das Gelbsehen bald vorüber. Es entspricht in seiner Erscheinung demjenigen, das bei Santoninvergiftungen vorkommt. Da nach Moxon[22] Linse und Glaskörper von gelbem Farbstoff frei bleiben und in einem von Rose untersuchten und secirten Falle die etwas gelbgefärbte Cornea keine Verkürzung des Spectrums bewirkte, so erschien eine Toxinwirkung auf die violett empfindenden Netzhautelemente wahrscheinlich. Hingegen führt Hirschberg[29] einen genau untersuchten Fall an, wo die bei Tageslicht angestellte ophthalmoskopische Untersuchung eine deutliche Gelbfärbung der Papilla optica und des Augenhintergrundes gab, und hält demnach das Gelbsehen durch die Gallenstoffimbibition bedingt, da beim Sehen durch Gallenfarbstofflösungen das violette Spectrumende ausgelöscht wird.

Mit dem Icterus ist bisweilen Hemeralopie verknüpft, und zwar kommt letztere besonders häufig bei der Cirrhose im hypertrophischen und atrophischen Stadium vor (Litten), wird aber auch sonst beobachtet (Cornillon[25]). Parinaud[26] und Baas[30] nehmen als Grund der Hemeralopie eine Störung in der Bildung des Sehpurpurs an, die durch die veränderte Blutmischung bedingt ist, während Macé und Nicati[27] die Hemeralopie als Folge der mit dem Icterus einhergehenden Blaublindheit betrachten, da die blauen Strahlen vorzugsweise das Sehen in der Dämmerung ermöglichen: in einigen Fällen fanden sie Hemeralopie mit Blaublindheit vereinigt. Es ist bemerkenswerth, dass sich gelegentlich mit der icterischen Hemeralopie auch eine Herabsetzung der Sehschärfe bei Tageslicht und concentrische Gesichtsfeldeinengung verknüpfen (Weiss[31], Hirschberg, Hori[32]). Ebenso wurde Xerosis conjunctivae bisweilen gleichzeitig mit der Nachtblindheit beobachtet (Baas[30]). In dem Falle von Hori traten kurz vor dem Tode tiefe Hornhautgeschwüre ein.

Wie schon Lange und Stricker[23] beschrieben, kommen bei Leberaffectionen mit Icterus bisweilen Blutungen in der Netzhaut vor. Litten[24] fand sie bei Icterus catarrhalis, Cholelithiasis, Carcinom, Cirrhose, Abscessen, acuter Atrophie, Phosphorvergiftung, Hydrops cyst. fell.; sie geben an und für sich keine schlimme Prognose. Da in den betreffenden Fällen auch in anderen Organen Blutungen auftreten, so ist die Annahme einer durch Resorption der Gallenbestandtheile bewirkten Blutdissolution wahrscheinlich. Bei einer acuten Leberatrophie nach Phosphorvergiftung beobachtete Litten auch weisse Plaques in der Netzhaut, die durch zahlreiche Körnchenkugeln und Tyrosinbüschel in der Körnerschicht bedingt waren.

Baas[30] sah in einem Falle ebenfalls grosse Mengen kleiner weisslicher Punkte im Augenhintergrunde, daneben Pigmentherde; die Arterien waren in ihrem Lumen verengt. Anatomisch fanden sich Endarteriitis und atrophische Veränderungen des Pigmentepithels; durch den Schwund des Farbstoffes, dort und in der Aderhaut, gleichzeitig mit bindegewebiger Hypertrophie, waren die weissen Flecke entstanden. Auch Hori constatirte anatomisch eine chronische Chorioiditis, welche die übrigen Augenhäute in Mitleidenschaft gezogen hatte.

Periphere weisse Flecke kommen übrigens bei Leberaffectionen öfter vor. Auch kleine Pigmentflecke an den Gefässen hat Meyer[32] bei in den Tropen leberkrank Gewordenen nachweisen können.

Landolt[28], der bei zwei Individuen, die an Retinitis pigmentosa litten, eine Cirrhose der Leber und Nieren feststellte, vergleicht beide Processe in ihrem histologischen Verhalten: Hyperplasie und Neubildung von Bindegewebe längs der Gefässbahnen, in Folge dessen Schwund des Parenchyms, beziehentlich der nervösen Elemente; endlich narbiger Schwund des hypertrophischen Bindegewebes mit Pigmentbildung.

Auch Litten hat in zwei Fällen von Lebercirrhose Pigmentdegeneration der Netzhaut beobachtet. Dieses Zusammentreffen ist immerhin auffallend, bildet aber doch eine sehr seltene Ausnahme, wenn man die zahlreichen Fälle von Retinitis pigmentosa ins Auge fasst, bei denen von sonstigen cirrhotischen Processen nichts vorhanden ist.

Schliesslich ist das Auftreten von Xanthelasma bei Leberleidenden bemerkenswerth. Nach Hebra bestand etwa in der Hälfte seiner Xanthelasmafälle vor oder nachher Icterus. Korach[33] fand bei einer 25jährigen Dame, die in Folge von totalem Choledochusverschluss an chronischem Icterus litt, ausser den gelblichbraunen Flecken und Knötchen an der Lidhaut auch solche an den verschiedensten Hautregionen. Uebrigens bekommt man das einfache Lidhaut-Xanthelasma so häufig ohne Leberaffectionen zu sehen, dass der Zusammenhang mit letzteren doch etwas locker erscheint.

Literatur.

1. H. Schmidt-Rimpler, Ueber Accommodationsbeschränkungen bei Zahnleiden. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 14, Abth. 1, S. 107. 1868.

a. —, Glaucom. Bd. 5 in Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde 1875, S. 66 u. 96.

2. Crenieeau, Rheumatische Zahnschmerzen als Vorläufer von glaucomatösen Anfällen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1886, S. 310.

3. Mooren, Beiträge zur klinischen und operativen Glaucombehandlung. Düsseldorf 1881, S. 12.

4. Feuer, Die Beziehungen zwischen Zahn- und Augenaffectionen. Klin. Zeit- u. Streitfragen 1892, Heft 10.

5. Hirsch, Ueber Orbitalphlegmone. Prager medicin. Wochenschr. 1894, Nr. 14.
6. Hermann, Stauungspapille nach Zahnextraction. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1893, S. 366.
7. Schneider, Ueber Opticusatrophie in Folge von Alveolarperiostitis. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde 1890, Nr. 11. Ref. im Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1892, S. 287.
8. Samelsohn, Amaurose des rechten Auges in Folge einer durch Zahnextraction bedingten Periostitis orbitae. Berliner klin. Wochenschr. 1877, S. 752.
9. Wicherkiewiez, Now. Lekarskie 1890, Nr. 6 u. 7. Citirt von Berger (S. 198).
10. Menacho, Neurite optique d'origine reflexe amygdalaire. Transactions of the eighth internat. ophthalmic. Congress 1894, S. 127.
11. Lardier, Amaurose sympathique des lésions dentaires guérie par l'extraction d'une molaire. Recueil d'Ophthalmologie 1875, S. 182.
12. Vossius, Ein Fall von Orbitalphlegmone bei Thrombophlebitis der Orbitalvenen nach Extraction eines cariösen Backzahnes mit Ausgang in Heilung und Erhaltung des Bulbus, sowie des Sehvermögens. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 30, Abth. 3, S. 157. 1884.
13. Zehender, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1866, S. 269.
14. Hermann, Stauungspapille nach Zahnextraction. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1893, S. 366.
15. Dimmer, Ein Fall von metastatischer Chorioiditis nach Extraction eines Mahlzahnes. Wiener medicin. Wochenschr. 1883, Nr. 9.
16. Andoysky, Ueber die Augenerkrankungen in Folge von Würmern im Darmcanal. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1894, S. 263.
17. Reyer, Beiträge zur Aetiologie und Heilbarkeit der perniciösen Anämie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 39, S. 31. 1886.
18. Baginsky, Kinderheilkunde. Braunschweig 1887.
19. Denti, Un rarissimo fenomeno pupillare riflesso da tenia. Bolletino d'Oculistica, Bd. 13, Nr. 17. 1891.
20. Meurer, Ueber Augenerkrankungen in Folge von Würmern im Darmcanal. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1894, S. 552.
21. Weeks, Ein Fall von Echinococcus in der Orbita, mit einer Literaturübersicht über Echinococcusblasen der Orbita. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 22, S. 206. 1890.
22. Moxon, Clinical remarks on Xanthopsia in jaundice and on the distribution of the bile pigment in jaundice. The Lancet, Nr. 1, S. 130. 1873.
23. Stricker, Hepatitis, Icterus und Retinalblutungen. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 21, u. Charité-Annalen, Berlin 1876, S. 324.
24. Litten, Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei Erkrankungen der Leber. Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. 5, Heft 1, S. 55. 1882.
—, Ueber die Beziehungen von Leberkrankheiten zu Retinalaffectionen. Deutsche medicin. Wochenschr. 1882, Nr. 13.
25. Cornillon, De l'héméralopie dans les affections du foie. Progrès medic. 1882, Nr. 23.
—, Rapports de l'héméralopie et de l'ictère dans les hypertrophies du foie. Progrès médic. 1881, Nr. 9.
26. Parinaud, De l'héméralopie dans les affections du foie et de la nature de la cécité nocturne. Archive générale de médecine. April 1881.
27. Macé und Nicati, Explication du symptôme héméralopie. Recueil des actes du Comité médical des Bouches-du-Rhône. Mai-Juli 1881. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1881, S. 537.

28. Landolt, Anatomische Untersuchungen über typische Retinitis pigmentosa. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 18, Abth. 1, S. 325. 1872.
29. Hirschberg, Ueber Gelbsehen und Nachtblindheit der Icterischen. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 23.
30. Baas, Ueber eine Ophthalmia hepatica. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 40, Abth. 5, S. 212. 1894.
31. Weiss, Tübinger ophthalmiatrische Mittheilungen, Heft 3, S. 109. 1882.
32. Hori, Zur Anatomie einer Ophthalmia hepatica. Bericht der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg 1895, S. 175. Discussion: Weiss, Meyer. Ferner: Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 31, Heft 1, S. 339.
33. Korach, Xanthelasma universale planum et tuberosum. Deutsche medicin. Wochenschr. 1885, Nr. 23.
34. Fütterer, Paresis of ocular muscles, proceeding visible septic infection of tonsils from which it orignated. Annals of Ophthalmology and Otology. Juli 1896.
35. Partsch, Actinomykose der Augenlider. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1893, S. 161.
36. de Vincentiis, Actinomicosi conjunctivale. Lavori di Clinica oculistica de R. Università di Napoli, Bd. 3, S. 324. Ref. in Nagel's Jahresbericht 1893, S. 212.
37. v. Schröder, Actinomykose im unteren Thränenröhrchen. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1894, S. 100.
38. Huth, Ein Fall von Actinomykose des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1894, S. 106.
39. Elschnig, Actinomyces im Thränenröhrchen. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1895, S. 188.
40. Argyll Robertson, Case of *Filaria Loa* in which the parasite was removed from under the conjunctiva. Ophthalm. Review 1894, S. 329, u. Annales d'Oculistique, Bd. 13, S. 277. 1895.
41. Lange und Saemisch, Ueber *Filaria Loa* Guyot im Auge des Menschen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie, Bd. 40. 1895.
42. Addario, Su di un nematode dell'occhio umano. Annali di Ottalmologia, Bd. 14, S. 135. 1885.
43. Hirschberg, Ueber einen aus dem menschlichen Augapfel entfernten Fadenwurm. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1896, S. 27.
44. Kuhnt, Extraction eines neuen Entozoon aus dem Glaskörper des Menschen. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 24, S. 205. 1892.
45. Eversbusch, Entozoon im Glaskörper. Münchner medicin. Wochenschr. 1891, S. 53.
46. Nieden, Influence de l'ankylostomiase sur l'œil. Discussion: Pflüger, Natanson. Ref. in Annales d'Oculistique, Bd. 118, S. 299. 1897.

VIII.

HAUTKRANKHEITEN.

VIII. Hautkrankheiten.

Ein grosser Theil der Hautaffectionen, welche besonders oft zu Augenkrankheiten führen, hat bereits in früheren Capiteln seine Besprechung gefunden: dahin gehören die acuten Exantheme (S. 444), Erysipel (S. 448), die scrophulösen Ausschläge (S. 403), Hauttuberculose (S. 474), syphilitische Ausschläge (S. 476), Lepra (S. 484), Pellagra (S. 490) und Herpes Zoster (S. 203).

Bei Eczemen, Impetigo, Psoriasis und sonstigen Hautausschlägen sind, selbst wenn sie nicht direct die Lidhaut ergreifen, Conjunctiviten nicht eben selten. Auch frische Hornhautinfiltrationen können entstehen; sind bereits alte Flecke vorhanden, so zeigen sie grosse Neigung zur Erweichung. Nicht selten kommt es nach Hauteczemen zu Ectropien, indem die Lidhaut spröde wird und sich retrahirt.

Durch v. Sehlen sind die gegen das Hautleiden günstig wirkenden Salben (z. B. Ichthyol. ammon. 0·2—0·5; Amyl. tritic., Zinc. flor. āā 10·0; Vaselini americ. 25·0) auch gegen die begleitende Bindehauterkrankung mit Erfolg angewendet worden, und Peters[12] hat diese Beobachtung bestätigt.

Das Aufhören und Vertrocknen länger bestehender Eczeme wird von Laien oft als Ursache von Augenentzündungen (Blepharoconjunctiviten, Conjunctivitis phlyctaenulosa, Keratitis) beschuldigt, ohne dass sich in der Regel ein sicherer Zusammenhang erweisen liesse; in einzelnen Fällen ist er allerdings nicht unwahrscheinlich. Dasselbe gilt von der Unterdrückung von Fussschweissen. Mooren[1] legt diesen Momenten eine, wie ich meine, etwas zu weitgehende Bedeutung bei: so sollen auch Netzhauthyperämien und Anaesthesia retinae nach plötzlichem Schwinden von Eczemen öfter entstehen und ebenso andere Sehstörungen in Folge von Unterdrückung von Fussschweissen. Immerhin wird aber bei der Anamnese und Therapie hierauf Rücksicht zu nehmen sein.

Die Seborrhoea der Gesichtshaut erstreckt sich oft auf die Augenlider. Dass bisweilen hierdurch sogar Veranlassung zu einer vorübergehenden Färbung der Lidhaut gegeben werden kann, zeigt der S. 275 erwähnte Fall von Rothmund. Milia, die oft Gruppen weisslicher Knötchen bilden, finden sich ebenfalls häufig auf den Lidern.

Das an den Lidrändern auftretende Molluscum contagiosum (Epithelioma contagiosum) veranlasst bisweilen langdauernde Bindehautentzündungen; nur sehr selten sind die Geschwülste so zahlreich und gross („wie eine kleine Erbse"), wie sie Steffan[13] bei einem Kinde beobachtete. Sie können gleichzeitig im Gesicht und auf den Augenlidern entstehen: dies zeigte sich in zwei Epidemien (mit 27, beziehentlich 41 Erkrankungen), die Mittendorf[29] beobachtet hat.

Furunkelbildungen auf der Lidhaut kommen verhältnissmässig sparsam vor; besonders vorsichtig sei man mit ihrer Annahme, wenn die entzündliche Geschwulst über dem Thränensack ihren Sitz hat: hier handelt es sich in der Regel um Dacryocystitis.

Die Acnepusteln der Gesichtshaut finden sich auch gelegentlich an der Lidhaut; das Gerstenkorn der Lidränder hat man ebenfalls zur Acne gerechnet. Besonders in den Pubertätsjahren sind diese Hautkrankheiten häufig; es können dann monatelang recidivirende Gerstenkörner auftreten. Umschläge mit Borsäurelösungen und Bepinseln der Lidränder mit 2 %igen Höllensteinlösungen sind hier mit Vortheil anzuwenden.

Bei Erythema multiforme sah Terson[14] beiderseits auch auf der Conjunctiva bulbi Knötchen, die nach acht bis zehn Tagen spurlos verschwanden.

Mohr[2] fand in einem Falle von Pityriasis rubra pilaris am Lidrande und in der Lidbindehaut mehrere mohn- bis hirsekorngrosse Kügelchen, welche wenig in die Tiefe reichten und in ähnlicher Form bei der erwähnten Krankheit an der Lidhaut beobachtet wurden. Daneben bestanden Conjunctivitis und Hornhauttrübung mit umschriebenen Epithelverlusten. Die Hautkrankheit hatte vor neun Jahren am Fussrücken begonnen und sich allmälig über den ganzen Körper ausgebreitet. Es zeigten sich an verschiedenen Stellen und im Gesichte Röthungen, die theils diffus waren, theils kleine Flecke mit einer kleinen Schuppe in der Mitte bildeten.

Bei Urticaria schwellen öfter auch die Lider an, und es kann sich eine mit Thränen verknüpfte Conjunctivitis hinzugesellen. Lawson[30] hat sogar Accommodationslähmung darnach beobachtet.

In einem Falle von Elephantiasis, die schon im ersten Lebensalter des 16jährigen Patienten mit einer Anschwellung am linken Fussknöchel begonnen und dann zu kolossaler Verdickung des Unterschenkels geführt hatte, fand Michel[11] eine Hyperplasie des Chiasma und Nervus opticus, die auf Sclerose beruhte.

Elephantiasis der Lider kommt nur selten vor. Zuerst hat A. v. Graefe[3] einen von ihm operirten Fall beschrieben. Walzberg[5] berichtet über einen von König in Göttingen exstirpirten colossalen Tumor des oberen Lides, bei dem gleichzeitig eine ähn-

liche ringförmige Geschwulst am rechten Unterschenkel sass. Eine neuere Beobachtung theilt, unter gleichzeitiger Literaturangabe, M. Becker[45] mit. Es handelt sich nach Virchow bei diesen Geschwülsten um eine diffuse Fibromatose mit chronisch-entzündlichem Charakter: die Hauptmasse besteht aus Bindegewebe, daneben finden sich, wie auch in Becker's Fall, öfter ausgedehnte Lymphräume und Gefässvermehrung. Bisweilen war schon eine angeborne Vergrösserung des Lides vorhanden, in anderen Fällen trat dieselbe unter anfallweisen erysipelartigen Schwellungen und Röthungen ein (Fage[6], Grosz[7], Polignani[9]). Während gewöhnlich nur die oberen Augenlider befallen sind, zeigten sich bei dem Mädchen, dessen Krankheit Fage beschreibt, alle vier Lider von weichen, schmerzlosen und elastischen Geschwülsten ergriffen.

In einem Falle von Framboesia brasiliana oder Bonbas, den Breda[10] mittheilt, waren ausnahmsweise die Lider ergriffen: es entstanden am Rande knötchenartige Infiltrationen, die sich schmerzlos auf die Conjunctiva und die äussere Haut verbreiteten und nekrotisch zerfielen.

Favus soll nach Rampoldi[46] ebenfalls Augenkrankheiten (seröse Iritis, Iridocyclitis etc.) im Gefolge haben; doch dürfte ein direct ursächlicher Zusammenhang kaum bestehen.

Die Betheiligung des Auges beim Pemphigus ist eingehend studirt worden: sie kommt sowohl beim chronischen als beim acuten Auftreten der Krankheit vor. Klemm[15] beobachtete unter 26 Fällen einer Epidemie von acutem Pemphigus bei Kindern dreimal Blasen auf der Bindehaut. Verhältnissmässig selten sieht man dieselben beim chronischen Pemphigus auf der Conjunctiva, ganz ähnlich wie dies für die Mundschleimhaut gilt: man findet in der Regel nur kleine Epithelverluste, die mit einem gelblich-weissen, schmierigen Belage bedeckt sind. Ich[17] habe in einem Falle, wo ich öfter den Ausbruch grosser Blasen (über 1 *cm* Länge) auf der äusseren Lidhaut beobachtete und die Kranke in der Klinik hatte, doch nie auf den Schleimhäuten wirkliche Blasen gesehen, wohl aber die erwähnten Substanzverluste. Auch zeigte sich bisweilen eine wässerige Infiltration eines Conjunctival-Narbenstranges. Die kleinen belegten Epitheldefecte fand ich bei der Kranken auch im Munde und einmal vor den Menses auf den grossen Schamlippen. Es ist übrigens anzunehmen, dass letzteren meist keine wirkliche Blasenbildung vorangeht, sondern dass die Epitheldecke sofort nekrotisch zerfällt, — eine Ansicht, die auch Borysieckiewicz[21] bezüglich der grossen croupös-diphtheritischen Beläge, die er in seinem Falle sah, ausspricht.

Bei längerem Bestehen des Processes auf der Conjunctiva kommt es zu einem ähnlichen Bilde, wie wir es bei Narbentrachom beobachten; schliesslich nimmt die Schrumpfung immer mehr zu, es entsteht ein voll-

ständiges Symblepharon. Daneben öfter partielles Ektropium. Die Hornhaut pflegt sich zu trüben und unter xerotischen Erscheinungen, Geschwürsbildungen oder Pannus zu schrumpfen. Stets werden beide Augen ergriffen, wie es aus der Zusammenstellung von Albrand[16] hervorgeht, aber nie zu gleicher Zeit (Malcolm, Morris[28]).

Deutschmann[19] fand bei Pemphigus im Inhalte der Conjunctivalblasen und im verdickten Epithel einer pterygiumartigen Bildung Streptococcen, die er für pathogen erachtet. Hingegen bieten die Mikroorganismen verschiedener Art, welche Sachsalber[18], Uhthoff[20] und ich in ihren Fällen sahen, nichts für die Krankheit Charakteristisches. Die mikroskopischen Untersuchungen der Conjunctiva von Sachsalber zeigten eine starke Verdickung und theilweise Vermehrung des Epithels, grossen Gefässreichthum des subepithelialen Bindegewebes, Fehlen des adenoiden Gewebes, Anhäufung von Rund- und Spindelzellen und an einzelnen Stellen Narbenzügen. Die Schrumpfung der Bindehaut, welche zum Symblepharon führt, dürfte vorzugsweise im subconjunctivalen Gewebe ihren Ausgang nehmen. Nach den Befunden von Borysieckiewicz, in dessen Fall stärkere croupöse Auflagerungen vorhanden waren, die sich von der blutenden Schleimhaut abziehen liessen, könnte die Verwachsung des Bulbus und der Lider auch durch Verklebung der Exsudatmembranen zu Stande kommen.

Für die hier als Folge der Pemphigusaffection beschriebene eigenartige Schleimhauterkrankung wurde von Alfr. Graefe[22] (1878) die Bezeichnung „essentielle Schrumpfung der Conjunctiva" eingeführt. Wie die Verhandlungen der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1879, die sich an Sattler's[24] Demonstrationen anknüpften, und die nachfolgenden Veröffentlichungen, besonders von Steffan[23], ergaben, ist die überwiegende Mehrzahl dieser Processe als auf Pemphigus beruhend zu betrachten. Allerdings sind nicht in allen Fällen Blasen auf der Haut oder in der Schleimhaut des Mundes, beziehentlich die sie ersetzenden weisslich belegten Epithelverluste gesehen worden. Aber man muss bedenken, dass die Dermatologen (Kaposy) zum Pemphigus auch solche Fälle rechnen, wo viele Jahre, oft das ganze Leben hindurch von Zeit zu Zeit stets nur eine einzige Blase (Pemphigus solitarius) auftritt und solche, wo nur an beschränkten Hautstellen, z. B. an den Fingern oder Zehen, einzelne Blasen entstehen. Hier ist ein Uebersehen allerdings leicht. Noch schwieriger wird die Entscheidung, ob nicht in einem gegebenen Falle Pemphigus die Ursache der essentiellen Schleimhautschrumpfung bildet, wenn man mit Kaposy annimmt, dass Pemphigus zuweilen an der Schleimhaut gesondert oder auch als Vorläufer der Blaseneruption auf den allgemeinen Hautdecken vorkommt. Wenn ich in meiner oben citirten Veröffentlichung gesagt habe, dass ich bei

Lupus bisweilen ähnliche Schrumpfungen der Conjunctiva (natürlich abgesehen von den eigentlichen lupösen Infiltrationen und Exulcerationen) gesehen habe und ebenso bei einem Falle von Ichthyosis, wo sich allerdings „gelegentlich an den Lippen kleine weissliche Beläge“ zeigten, und aus diesem Grunde mich dagegen aussprach, dass einzig und allein der Pemphigus den Grund zur essentiellen Bindehautschrumpfung gäbe, so möchte ich doch die Beweiskraft der von mir gemachten Beobachtungen heute nicht mehr voll aufrecht erhalten, da immerhin die Möglichkeit vorliegt, dass die erwähnten Hautleiden von einem complicirenden Pemphigus begleitet sein konnten. So stellte es sich beispielsweise bei weiterer Beobachtung in dem erwähnten Falle von Ichthyosis, der eine jetzt 66jährige Dame traf, heraus. Die disseminirten weisslichen Beläge, die ich an den Lippen gesehen, fanden sich zeitweise auch im Munde und am Gaumen; auch auf der immer mehr schrumpfenden Conjunctiva des linken Auges zeigten sie sich bisweilen. An diesem Auge hat sich später eine bisher noch nirgends beschriebene Cystenbildung entwickelt. Nachdem das untere Lid ganz mit dem Bulbus verwachsen, die Lidspalte verengt und die getrübte Hornhaut durch Herüberwachsen der sich contrahirenden Schleimhaut total unsichtbar geworden war, entstand eine seröse, wurstförmige, etwa 2 *mm* hohe Abhebung der oberen Scleralconjunctiva mit etwas bläulicher Verfärbung. Diese Abhebung setzte sich nach aussen in Gestalt einer rothen, über kirschkerngrossen Blase fort, die zwischen den Lidrändern am äusseren Augenwinkel hervorragte. Nach Incision der aus einer Schleimhaut-Duplicatur bestehenden Cyste entleerte sich eine gelbliche seröse Flüssigkeit. In derselben wurden keine Bacterien gefunden. Die excidirte vordere Wand der Cyste bestand aus verdickter Conjunctiva: besonders war das Epithel ausserordentlich stark hypertrophirt und mit zahlreichen Gefässen durchsetzt; das Bindegewebe war eher geschrumpft, hier und da mit Rundzellen durchsetzt. Nach der Abtragung trat die Cornea wieder zu Tage.

Das rechte Auge hat ebenfalls einen etwas engen, aber von normal aussehender Schleimhaut bekleideten Lidsack; die weisse, etwas verdickt aussehende Bindehaut der unteren Hälfte der Sclera bildet eine horizontale Falte, die bei Lidbewegungen sich etwas über den unteren Rand der sonst durchsichtigen Hornhaut schiebt.

Inzwischen sind noch zwei weitere Fälle von Conjunctivalschrumpfung zur klinischen Beobachtung bei uns gekommen. Der eine betraf einen sehr alten Herrn, dessen Conjunctivalsack unter mässigen Hornhauttrübungen fast ganz geschrumpft ist, und wo ein ausgedehntes Symblepharon entstand. Die Cornea des einen Auges ist vollständig getrübt. Hier soll allerdings während langjähriger Behandlung, wie der Hausarzt versichert, nie eine Pemphigusbildung beobachtet worden sein.

In dem andern Fall trat acuter Pemphigus bei einem 70jährigen Manne auf: nach seiner Aussage entstanden zu gleicher Zeit Blasen auf beiden Augen und auch im Gesicht. Zwei Jahre später war der Conjunctivalsack ganz geschrumpft, die Cornea im Umfange verkleinert, getrübt und pannös; beide Augen waren bis auf Lichtschein erblindet. Im Munde und Rachen fanden sich häufig Blasen und belegte Epithelverluste. Ein halbes Jahr später erfolgte der Tod durch Erschöpfung; der Kranke konnte die Speisen und Getränke nicht mehr über die veränderte und starre Schleimhaut hinunterbringen.

In unserem oben berichteten Fall von Ichthyosis, die seit Kindheit bestand, muss der Blasenausschlag in gleicher Weise als Pemphigus symptomaticus betrachtet werden, wie er als Begleiterscheinung bei Prurigo (Hebra), bei Lepra, bei Pyämie, nach Variola oder auch bei hereditärer Lues vorkommt. Auch in dem neuerdings von Quarry Sillock[32] mitgetheilten Falle von essentieller Bindehautschrumpfung nach vorausgegangener heftiger Entzündung der Conjunctiva und Cornea erscheint es zweifelhaft, ob die im Gesichte zurückgebliebenen Narben und Schorfe nicht Folge von Pemphigus waren, und ob nicht letzterer eben als Complication bei dem Bindehautleiden eine Rolle spielte.

Es dürfte in Zukunft besonders darauf die Aufmerksamkeit zu richten sein, ob sich in den betreffenden Fällen mit der ursprünglichen Hautkrankheit nicht vielleicht doch ein symptomatischer Pemphigus verknüpft hat. Allerdings wird es öfter schwer sein, wenn es sich nur um begleitende Affectionen der Mundschleimhaut handelt, die differentielle Diagnose zwischen letzteren und etwa Stomatitis oder Erythema exsudativum multiforme zu machen.

Ueber Augenaffectionen bei Ichthyosis liegt sonst nicht viel vor. Aus neuerer Zeit stammt eine Mittheilung von W. Hübner[25] aus der Klinik von Vossius. Es wurden drei Fälle von Ichthyosis diffusa beobachtet: bei allen Kranken fand sich neben der Schuppenbildung an der Lidhaut eine hochgradige Verkürzung und Spannung derselben, welche den Lidschluss hinderte. Ausserdem war zweimal ein Ectropium des unteren Lides vorhanden. In zwei Fällen, wo die Krankheit angeboren war, bestand ein geringer Grad von Mikrophthalmus: es entspricht dies den Erfahrungen bei Ichthyosis intrauterina, wo Missbildungen an den Augen häufiger vorkommen.

In einem Falle trat eine eigenthümliche Schrumpfung der Bindehaut ohne eigentliche Narbenbildung und mit partieller Symblepharonbildung auf, die Hübner als Anfangsstadium der von mir beschriebenen Schrumpfung bei Ichthyosis auffassen möchte.

Bullers[36] beobachtete bei zwei Kranken mit Ichthyosis eigenthümliche, pilzkopfähnliche und derbe Erhebungen auf der graurothen, wie

gefirnisst aussehenden Conjunctiva des oberen Lides. Daraufhin eine Ichthyosis conjunctivae zu creiren, erscheint etwas gewagt. —

v. Rothmund[27] beschreibt eine eigenthümliche Hauterkrankung, die in einzelnen Dörfern des Walserthales (Vorarlberg) auftrat. Dieselbe befiel stets mehrere Kinder einer Familie und verknüpfte sich mit Cataract. Die Hauterkrankung entwickelt sich vom zweiten Lebenshalbjahr, indem sich auf dem Gesichte feine rothe Linien bilden, die sich netzförmig miteinander verbinden und meist rundlich gestaltete Hautpartien in sich einschliessen. Später werden in ähnlicher Weise die Ohren und die Extremitäten marmorirt. Nachdem diese Linien etwas an Durchmesser, höchstens bis zu 1·5 *mm* Breite zugenommen haben und etwas abschuppen, werden sie licht braunroth, dann mehr gelb, und schliesslich bilden sie feine weisse Hautnarben. Die mikroskopische Untersuchung eines herausgeschnittenen Hautstückes ergab, dass es sich um fettige Degeneration des Rete Malpighii und des Papillarkörpers mit Zugrundegehen des letzteren handelte. Im vierten bis sechsten Lebensjahre entsteht die Linsentrübung, und zwar zuerst in der Corticalis, in circa vier bis acht Tagen ist die ganze Linse undurchsichtig; meist erkrankten beide Augen zu gleicher Zeit. Fünf derartige Fälle wurden beobachtet. v. Rothmund ist der Meinung, dass die Anlage zu der Anomalie beider Organe, da die Linse auch aus dem äussern Keimblatt entsteht, angeboren sei.

Nach Mooren[1] begünstigen überhaupt Hautausschläge die Starentwicklung. Förster beschuldigt mit Recht mehr den hierdurch bedingten marastischen Zustand des ganzen Körpers.

Nieden[31] beobachtete bei einem jungen, 21jährigen Mädchen, das an zahlreichen kleinen Hautteleangiectasien litt, das Auftreten doppelseitiger weicher Cataracte und nimmt auch für letztere als Entstehungsursache Ernährungsstörungen an, die durch allerdings ophthalmoskopisch nicht wahrnehmbare Veränderungen der Gefässwände bedingt seien.

Bei Lupus faciei werden bisweilen direct die Lider mitergriffen, es kommt zu Ectropien, und der Process setzt sich auf die Schleimhaut fort. Das ist aber selten. In der Regel betheiligt sich die Conjunctiva an der lupösen Erkrankung, ohne dass eine locale Continuität besteht. Die Conjunctivitis zeigt in einer Reihe von Fällen keinen specifischen Charakter, in anderen sieht man lupöse Ulcerationen oder starke Papillarhypertrophien. Bei der Verheilung bilden sich ausgedehnte Narben und Schrumpfungen des Conjunctivalsackes mit all' ihren Folgen, wie Ectropium, Entropium, Ausfallen der Wimpern, Distichiasis und Hornhauterkrankungen. Letztere führen bisweilen zu totalem Leucom oder selbst Phthisis bulbi.

Ebenso können Cancroide von der Gesichtshaut auf die Lidhaut übersetzen. Meist aber beginnen sie in den Augenwinkeln selbst; sie treten gewöhnlich in der Form des Ulcus rodens auf, indem die kleinen Knötchen zerfallen und Geschwüre mit etwas erhabenen, infiltrirten Rändern bilden, die bisweilen spontan an einzelnen Stellen vernarben. —

Metastasen von bösartigen Geschwülsten anderer Theile auf das Auge sind sehr selten. Von Schiess-Gemuseus und Roth[34] ist einseitiges metastatisches Sarcom der Papille und angrenzenden Netzhaut bei einem Manne beobachtet worden, nachdem ihm $1^1/_4$ Jahre zuvor eine apfelgrosse Geschwulst exstirpirt war, die aus einem in der Mitte des Brustbeines sitzenden Muttermale entstanden war. Etwa ein Jahr später starb der Patient, nachdem noch multiple Tumoren unter der Haut aufgetreten waren. Pflüger[37] fand im rechten Auge einer 30jährigen Frau eine metastatische Aderhautgeschwulst; auch hier war die Primärgeschwulst ein Sarcom, aus einem Naevus entstanden, dem Metastasen in der Haut und im Gehirn folgten. In dem Falle von Schöler[36] hatte sich das doppelseitige Aderhautsarcom nach Exstirpation der Brustdrüse gebildet. Hirschberg[35] beschreibt zwei doppelseitige Aderhautcarcinosen ebenfalls nach Exstirpation der Mamma; weitere doppelseitige Aderhautcarcinome sind von Manz[38] und Ewing[39] veröffentlicht worden. In dem Falle von Schapringer[40] war nur ein Auge ergriffen, ebenso in den beiden Fällen von Mitvalsky[41]; auch hier handelte es sich um Brustdrüsencarcinom.

Später sind noch ähnliche Mittheilungen von Schultze[42], Elschnig[43], Noyes[44] und Anderen gemacht worden. Einen sehr ungewöhnlichen Fall, wo die Metastase zuerst in dem Knochenrande der Orbitalapertur ihren Sitz hatte, habe ich gesehen. Bei einer 56jährigen Frau trat etwa ein Jahr nach Exstirpation eines Mammacarcinoms und der benachbarten Lymphdrüsen am rechten Auge eine carcinomatöse Knochengeschwulst am oberen äusseren Orbitalwinkel auf. Gleichzeitig zeigte sich eine kleinere Geschwulst unter dem unteren Lide des linken Auges, die dem Knochen ebenfalls adhärirte. Die Geschwülste vergrösserten sich immer mehr; während sie am linken Auge mehr den Orbitalrand einnahmen, drangen sie beim rechten tief in die Orbita hinein. Drei Wochen später war der Bulbus stark prominent und in der Bewegung gehindert. Die Conjunctiva wurde chemotisch, die Cornea, gelblich-trüb und trocken, ulcerirte. Einen Monat später lag an Stelle derselben eine rothbräunliche, carcinomatöse Geschwulst, die aus dem Augeninnern hervordrang. Der linke Augapfel blieb bis zu dem ungefähr drei Monate später erfolgten Tode intact. —

Ausgedehnte Verbrennungen der Haut geben bisweilen Veranlassung zu Netzhautapoplexien: eine Thatsache, auf welche Mooren[1]

zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Ebenso hat dieser Autor danach Neuritis optica, Retinitis und Chorioretinitis entstehen sehen und erklärt das Auftreten dieser Affectionen durch reflectorische Herabsetzung des Gefässtonus. Wagenmann[33] glaubt für einen von ihm beobachteten Fall von Retinitis haemorrhagica die Ursache in der durch Ponfick und Andere experimentell erwiesenen Veränderung des Blutes zu finden, die sich besonders in einer Zerstörung der rothen Blutkörperchen zeigt. Gelegentlich dürften auch septicämische Processe in Frage kommen.

Literatur.

1. Mooren, Hauteinflüsse und Gesichtsstörungen. Wiesbaden 1884.
   —, Ophthalmoskopische Mittheilungen 1874.
2. Mohr, Ueber den Zusammenhang der Augenerkrankungen mit Hautleiden. Ungar. medicin. Presse 1896, Nr. 2. Ref. im Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1897, S. 706.
3. A. v. Graefe, Elephantiasis am Lide. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1863, S. 21.
4. Soueix, Troubles oculaires dans le psoriasis et dans le pemphigus. Thèse de Paris. 1896.
5. Walzberg, Elephantiasis des Oberlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1879, S. 439.
6. Fage, Un cas d'élephantiasis des paupières. Annales d'Oculistique, Bd. 107, S. 276. 1892.
7. v. Grósz, Elephantiasis palpebrarum. Ungarisch. Ref. in Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1896, S. 150.
8. Stocker, A case of urticaria of the conjunctiva. Annales of Ophthalmology and Otology 1896, July.
9. Polignani, Elefantiasi linfangioide parziale delle palpebre. Lavori di clin. oculist. della R. Università di Napoli, Bd. 3, S. 181, u. Annali di Ottalmologia, Bd. 22, S. 540. 1893.
10. Breda, Framboesia brasiliana alle palpebre. Annali di Ottalmologia, Bd. 24, S. 38. 1895.
11. Michel, Ueber eine Hyperplasie des Chiasma und des rechten Nervus opticus bei Elephantiasis. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 19, Abth. 3, S. 145. 1873.
12. Peters, Zur Behandlung der Bindehautkatarrhe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1895, S. 370.
13. Steffan, Zur Aetiologie des Bindehautkatarrhs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1895, S. 457, u. 1896, S. 67.
14. Terson, Troubles oculaires dans l'erythème polymorphe. Mercredi méd. 1895, Nr. 37. Ref. im Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1896, S. 707.
15. Klemm, Mittheilungen über eine Pemphigus-Epidemie in Leipzig 1870. Archiv f. klin. Medicin, Bd. 9, Abth. 2.
16. Albrand, Ueber Pemphigus conjunctivae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1894. S. 220.
17. Schmidt-Rimpler, Pemphigus der Conjunctiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1887, S. 379.
18. Sachsalber, Pemphigus conjunctivae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1894, S. 241.

19. Deutschmann, Ueber Pemphigus conjunctivae und essentielle Bindehautschrumpfung. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 2, S. 39. 1891.
20. Uhthoff, Pemphigus der Bindehaut. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 11, u. Verhandlungen der Naturforscherversammlung in Nürnberg.
21. Borysieckiewicz, Pemphigus conjunctivae vulgaris (cachecticus). Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1879, S. 326.
22. Alfr. Graefe, in v. Kries, Casuistische Mittheilungen aus der Augenklinik zu Halle. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 24, Abth. 1, S. 157. 1878.
23. Steffan, Das Verhältniss des Pemphigus conjunctivae zur sogenannten essentiellen Schrumpfung der Bindehaut Graefe's (Syndesmitis degenerativa Stellwag). Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde 1884, S. 271.
24. Sattler, Präparate von Pemphigus conjunctivae. Bericht der Ophthalmolog. Gesellschaft zu Heidelberg 1879, S. 227.
25. Hübner, Drei Fälle von Augenleiden bei Ichthyosis simplex. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 23, S. 1. 1896.
26. Bullers, A rare form of ophthalmia granulosa associated with Ichthyosis. American Journal of Ophthalmology 1887, S. 346.
27. v. Rothmund, Ueber Cataracten in Verbindung mit einer eigenthümlichen Hautdegeneration. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 14, Abth. 1, S. 159. 1868.
28. Malcolm Morris und Leslie Roberts, Pemphigus der Haut und der Mundschleimhaut, verbunden mit essentieller Schrumpfung und Pemphigus der Conjunctiva. Monatsbl. f. prakt. Dermatologie 1889, Nr. 10.
29. Mittendorf, Two epidemies of molluscum contagiosum. Transactions of the American Ophthalmological Society. 21. u. 22. July 1886.
30. Lawson, The Lancet, Bd. 1. 1867. Citirt von Scheby-Buch, Bericht über 38 Fälle von Accommodationslähmung aus den Kieler Kliniken. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 17, Abth. 1, S. 265. 1871.
31. Nieden, Cataractbildung bei teleangiectatischer Ausdehnung der Capillaren der ganzen Gesichtshaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1887, S. 353.
32. Quarry Silcock, Essential shrunking of the conjunctiva with bacteriological examination. Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom, Bd. 16. Session 1895/96.
33. Wagenmann, Retinitis haemorrhagica nach ausgedehnter Hautverbrennung. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 24, Abth. 2, S. 181. 1888.
34. Schiess-Gemuseus und Roth, Metastatisches Sarcom der Papille und angrenzenden Netzhaut. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 25, Abth. 2, S. 177. 1879.
35. Hirschberg, Doppelseitige metastatische Aderhautcarcinose nach Mammaexstirpation. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1882, S. 376.
— und Birnbacher, Ueber metastatischen Aderhautkrebs. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 30, Abth. 4, S. 113. 1884.
36. Schöler, Fall von Erblindung in Folge doppelseitigen metastatischen Aderhautsarcoms. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 7.
37. Pflüger, Metastatisches Sarcom der Chorioidea. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 14, S. 129. 1884.
38. Manz, Ein Fall von metastatischem Krebs der Chorioidea. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 31, Abth. 4, S. 101. 1885.
39. Ewing, Metastatischer Krebs der Aderhaut, des Ciliarkörpers und der Iris. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 36, Abth. 1, S. 120. 1890.
40. Schapringer, A case of metastatic carcinoma of the chorioid. The American Journal of Ophthalmology 1888, Oct.

41. Mitvalsky, Ueber carcinomatöse Augapfelmetastasen. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 21, Abth. 4, S. 431. 1890.
42. Schultze, Ein Fall von metastatischem Carcinom der Chorioidea. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 21, S. 319. 1890.
—, Metastatischer Krebs der Aderhaut. Eod. loco, Bd. 26, S. 19. 1892.
43. Elschnig, Die metastatischen Geschwülste des Sehorgans. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 22, S. 149. 1890.
44. Noyes, Carcinoma of the chorioid. Transactions of the American Ophthalmological Society. Session 1895.
45. M. Becker, Beitrag zur Kenntniss der Augenlidtumoren. Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 41, Abth. 3, S. 169. 1895.
46. Rampoldi, Sui rapporti fra le malattie cutanee e l'organo visivo. Annali di Ottalmologia, Bd. 11, S. 517. 1882.

Allgemeine Literatur.

Förster, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Handbuch der gesammten Augenheilkunde, redigirt von Alfr. Graefe und Theod. Saemisch, Bd. 7, Cap. 13. Leipzig 1876.
Jacobson, Beziehungen der Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans zu Allgemeinleiden und Organerkrankungen. Leipzig 1885.
E. Berger, Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale. Paris 1892.
M. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden 1893.
Natanson, Die Krankheiten der Augen in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen des Organismus. St. Petersburg 1895. Russisch.
Sattler, Ueber die Beziehungen des Sehorgans zu den allgemeinen Erkrankungen des Organismus. Medicinische Wandervorträge. Heft 7. Berlin 1889.
Gowers, Die Ophthalmoskopie in der innern Medicin. Nach der dritten englischen Auflage übersetzt von K. Grube. Leipzig und Wien 1893.

Ferner: Horner-Michel in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten; Michel in v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten; Eversbusch in Penzold-Stintzing, Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten; die Arbeiten, besonders von Leber, in Graefe-Saemisch' Handbuch der gesammten Augenheilkunde, und die grösseren Lehrbücher der Augenheilkunde.

Sachregister.

